

ZUR FRAGE DER HÖRSTÖRUNG
BEI "RISIKOKINDERN"

ERNA FRANZEL

1973

Aus der Klinik für Kommunikationsstörungen (Hör-,
Sprach-, Stimmstörungen) der Johannes Gutenberg-
Universität Mainz
(Direktor: Professor Dr. P. Biesalski)

Zur Frage der Hörstörung bei "Risikokindern"

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

Erna F r a n z e l

aus Weigelsdorf/CSSR

Mainz 1972

Referent: Prof. Dr. med. P. Biesalski
Korreferent: Prof. Dr. med. F. Theissing
Fachbereichs-Dekan: Prof. Dr. med. H. Langendorf

Tag der mündlichen Prüfung: 27. Juni 1973

Gesamtherstellung:



DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN · AM KAPELLEN 1

TELEFON 06132/5711



Inhaltsverzeichnis

	Seite
EINLEITUNG	
I. Pädoaudiologische Vorbemerkungen	1
II. Definition des Begriffes "Risikokinder"	5
III. Unterteilung der Thematik	9
HAUPTTEIL	
I. Ätiologie der kindlichen Hör- störungen	11
II. Häufigkeit der kindlichen Hörstörungen	23
III. Möglichkeiten der Hörprüfung bei Kleinkindern	26
IV. Babybett - Audiometrie	32
V. Krankengut	33
1. Kinder nach Geburten mit Risiko- faktoren (herausgesucht aus dem Geburtenbuch der Universitäts- Frauenklinik Mainz)	33

	Seite
a) Ergebnis der Babybett- Audiometrie	34
b) Übersichtstabellen	36
2. Hörgestörte Kleinkinder (aus dem Krankengut der Abteilung für Hör-, Stimm- und Sprachstörungen der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenkli- nik Mainz)	42
a) Ätiologie der Hörstörungen	42
b) Übersichtstabellen	45
3. Hör- und Sprachstörungen bei "Risikokindern"	55
a) Einengung des Begriffes "Risikokinder"	55
b) Übersichtstabellen der "Risiko- kinder" aus dem Geburtenbuch der Universitäts-Frauenklinik Mainz	56
c) Ergebnisse einer Umfrage bei den Eltern	69
d) Audiogramme der hörgestörten "Risikokinder"	70
VI. Diskussion	75
VII. Zusammenfassung	78
VIII. Literaturverzeichnis	80
IX. Lebenslauf	92

EINLEITUNG

I. Pädoaudiologische Vorbemerkungen

Bemühungen um die Förderung schwerhöriger Kinder sind schon seit vielen Generationen unternommen worden. Bereits TRÖLTSCHE (1862), URBANTSCHITSCH (1899), F. NAGER und M. MEYER (1952) haben die menschliche und ärztliche Problematik einer starken Hörstörung aufgezeigt. Am eindrucksvollsten sind vielleicht die Worte des selbst frühzeitig ertaubten Taubstumpenpredigers SUTERMEISTERS (1914) "Ich wage zu behaupten, daß kein anderes Gebrechen von so verhängnisvollen Folgen begleitet ist wie die Taubstummheit, daß kein anderer Körperfehler so schwere Seelenfehler zeitigt wie sie. Und das Seltsame ist, daß sogar manche intelligente Spätertaubte nach und nach in diesen Fehler verfallen wie Taubgeborene. Es ist gerade, als wenn sie mit dem Verlust des Gehörs sogleich seelische und geistige Defekte erlitten".

VOGEL (1965) hat die Bedeutung der Schwerhörigkeit für das Geistes- und Seelenleben des Menschen ausführlich dargestellt, um die Dringlichkeit der pädoaudiologischen Rehabilitationsbestrebungen um so notwendiger erscheinen zu lassen.

Die Hauptbedeutung eines ausreichenden Hörvermögens besteht darin, daß es die Basis für den Spracherwerb und die Kommunikation bildet. Erst durch den Einfluß von

genügend häufigen und genügend lauten Höreindrücken entwickelt das hörende Kind ein Lauschbedürfnis und eine Lauschfähigkeit, welche es zunehmend befähigen, Geräusche und Laute seiner Umgebung zu bemerken und in ihrer Bedeutung zu erkennen. Eine Bestätigung auf diesem Entwicklungsweg kann beispielsweise in der Lautäußerung oder dem Lächeln eines Säuglings als Reaktion auf mütterliches Sprechen erblickt werden.

Neben der graduellen Erlernung der Lautbedeutung seiner Umgebung erkennt der Säugling innerhalb der ersten 6 bis 8 Monate, wie sich seine eigene Lautproduktion anhört.

Nach HUIZING durchläuft die frühe Sprachentwicklung des Kindes fünf Hauptstufen, die auch bei der frühen Hörübungsbehandlung zu berücksichtigen sind.

Auf einem primären Niveau reagiert der Säugling auf Schall, zeigt ein Lauschvermögen und versucht, den Schall zu lokalisieren. Weiterhin lernt er, bestimmte grobe Schallereignisse zu unterscheiden und in ihrer Bedeutung zu erkennen. Mit etwa 6 Monaten scheinen entsprechend seinem motorischen Verhalten sowie seinem Gesichtsausdruck nach die Voraussetzungen für ein sprachliches Erwachen gegeben zu sein.

Das Vokal-Niveau ist erreicht, sobald das Kind über seine eigene Lautäußerung eine gewisse Hörkontrolle ausübt. Ebenfalls versteht es gefühlsmäßige Schattierungen der menschlichen Stimme und zeigt solche Unterschiede an der eigenen Stimme.

Schritt für Schritt hat sich somit eine fruchtbare Wechselbeziehung zwischen Hören und Sprechen ausgebildet,

die HUIZING als akustischen Rückkoppelungsmechanismus - "auditory feed - back" - bezeichnet. Dieser funktionelle Kreis ist für den weiteren Spracherwerb von größter Bedeutung und bewirkt, daß ein Kind spricht, weil es hört und spricht wie es hört. Da die eigene Stimme sowohl über die Knochenleitung wie über die Luftleitung gehört wird, eine fremde Stimme dagegen nur über die Luftleitung, wird das Kind zu unterscheiden lernen, daß die eigene Stimme etwas subjektives und persönliches darstellt. So hat sich dann bis zum Alter von 8 bis 9 Monaten eine eigene innere sowie fremde äußere akustische Welt ausgebildet.

Mit etwa 9 Monaten befindet sich das Kind auf dem Symbol-Niveau und erfaßt, daß die Stimmlaute eine Bedeutung haben. Durch ständige Erfahrung erweitert sich das passive Wortverständnis sowie die Begriffswelt.

Auf dem oralen Niveau beginnt das Kind nunmehr, aktiv zu sprechen und erwirbt sich normalerweise in relativ kurzer Zeit einen erstaunlichen Sprachschatz.

Über den Ein-Wort- und Zwei-Wortsatz schreitet das Kind zum Mehr-Wortsatz fort und erreicht das Syntax-Niveau, sobald es in seinem aktiven Wortschatz etwa 1.000 Wörter und mehr aufweist.

Der Spracherwerb hat aber erst mit 8 bis 10 Jahren eine solche Sicherheit und Stabilität erreicht, daß er durch eine plötzliche Ertaubung nicht mehr gefährdet werden kann.

Somit gewinnt der Hörsinn seine Hauptbedeutung für die geistige und seelische Entwicklung eines Kindes als

Zentralfaktor des Spracherwerbs. Gerade die pädoaudiologischen Erfahrungen der letzten 20 Jahre haben gezeigt, daß Kinder mit einem beiderseitigen Hörverlust von über 60 - 70 dB ohne fremde Hilfe weitgehend stumm bleiben.

Der zeitliche Faktor spielt bei den Auswirkungen einer kindlichen Hörstörung auch insofern eine Rolle, als nach neueren entwicklungspsychologischen Erkenntnissen dem Kleinkindalter im Rahmen der Gesamtentwicklung eine besondere Gewichtigkeit zukommt. Denn nie wieder im Leben sind die Fortschritte im sprachlichen und geistig-seelischen Bereich so groß, wie in den frühen Kinderjahren. Es ist deshalb nicht verwunderlich, daß ein taubstummes Kind in seiner Kommunikationsfähigkeit wesentlich behindert ist und hierdurch in eine mehr oder weniger große Isolierung gegenüber seiner Umwelt kommt. Bleiben frühzeitige Bildungsanstöße aus, so besteht die Gefahr, daß spätere Förderungsmaßnahmen kein befriedigendes Ergebnis mehr zeigen. Deshalb werden die Früherkennung und Früherfassung von Hörschäden zur wichtigsten Voraussetzung der Eingliederung eines hörgeschädigten Kindes in die Sprachgemeinschaft.

II. Definition des Begriffes "Risikokinder"

Der Ausdruck taucht in der medizinischen Literatur besonders häufig bei den angloamerikanischen Autoren immer wieder auf. Der Begriff "Risikokind" (high-risk-baby) wurde geprägt, um diejenigen Kinder so früh wie möglich einer systematischen ärztlichen Betreuung zuführen zu können, die möglicherweise vor, während oder nach der Geburt geschädigt wurden.

Nach EWING, WHETNALL, HUIZING, BALLANTYNE, HARRISON, CLARKE gehören dazu Kinder mit erblichen Hörstörungen in der Familie, Virusinfektionen oder Anoxie in der Schwangerschaft und Hyperbilirubinämie. Nach BECKMANN umfaßt der Begriff "Risikokinder", Kinder bei denen nach der Anamnese mit überdurchschnittlicher Gefahr eine Hörschädigung eingetreten sein könnte, Kinder also, in deren Familie eine erbliche Schwerhörigkeit vorkommt, bei denen pränatale Virusinfekte oder Intoxikationen, perinatal mechanische Schädigungen, Asphyxie und Hyperbilirubinämie eintraten und schließlich Kinder mit Virusinfekten oder eine Meningitis in der frühesten Säuglingszeit. Bei dieser Gruppe von "Risikokindern" kommen Hörschäden vierzehnmal häufiger vor, als bei anderen, wie LIVINGSTONE gefunden hat.

Schließlich sei die allgemeine Definition über "Risikokinder" von ILLINGWORTH aus "The child at risk of deafness" angeführt, der darunter Kinder versteht, bei de-

nen irgendeine pränatale oder postnatale Erkrankung vorlag und bei denen die Sprachentwicklung verzögert ist, bzw. ausbleibt.

WOLMAN bezeichnet als "Risikokinder": "children at risk, such as those who have suffered from neonatal jaundice or meningitis, premature infants, children who have received prolonged streptomycin therapy and those in whom some retardation in mental or speech development was suspected".

Nach DAVIS: "The high-risk-children are offspring of families with histories of deafness, children whose mothers had rubella during their pregnancies, premature babies, and those born after very long or difficult labor".

Das sogenannte "High-Risk-Register" vorgetragen von HARDY auf der Pädoaudiologenkonferenz in Toronto 1964 umfaßt folgende Gruppen:

1. Antenatal

- a) Positive family history of deafness.
- b) Familial biochemical abnormality associated with deafness.
- c) Blood incompatibility (Rh-factor).
- d) Virus infection during early pregnancy.
- e) Bleeding, especially during the first trimester.
- f) Drugs, notably any of the mycin group or quinine.

2. Complications of Labor

- a) Premature delivery
- b) Fetal distress due to maternal/shock, etc.
- c) Prolonged or precipitate labor
- d) Difficult delivery-traction on neck or birth injury

3. Neonatal Difficulty

- a) Apnea or cyanosis
- b) Cerebral birth injuries
- c) Jaundice-hyperbilirubinämie (15 mg/cc and above)
- d) Multiple anomalies - from whatever cause.
- e) Possible iatrogenic trauma, as noise of an incubator, drugs (notably streptomycin and kanamycin) etc.

4. Factors in early childhood

- a) Infections, such as meningitis and measles
- b) Chronic respiratory infection and/or allergy
- c) Injuries
- d) Hypothyroidism
- e) Abnormality of external ear

5. Possible Social Factors

- a) Mat_ernal mental retardation
- b) Socio - cultural deprivation - poor child care, etc.
- c) Emotional problems

Nach GRAF (Luzern) ist hinsichtlich einer Hörschädigung an folgende Risikogruppen zu denken:

A. Hereditäre Belastung

Blutsverwandtschaft; starke Schwerhörigkeit oder Taubstummheit bei Eltern, Geschwistern, Verwandten.

B. Pränatale Störungen

Viruserkrankung der Mutter während der Frühschwangerschaft; Medikamente und Gifte; Blutgruppenunverträglichkeit; Blutungen oder drohender Abort; Schwangerschaftstoxikose; rezidivierender Schwangerschaftsikerus.

C. Perinatale Störungen

Schwere, langdauernde Geburt; komplizierte Geburt (manuelle oder operative Entbindung, Extraktion); Mangelgeburt (Geburtsgewicht, Körperlänge); Asphyxie (Apnoe, Zyanose, Hypoxie); pathologischer Neugeborenen-Ikterus; Neugeborenen-Erkrankungen (Sepsis, Pneumonie).

D. Postnatale Störungen

Verzögerte Säuglingsentwicklung; schwere Säuglingserkrankungen; Meningo-Enzephalitis; Hirnschädigungen (Unfall, Narkose).

III. Unterteilung der Thematik

Diese Arbeit soll einen Beitrag zur Frage der Hörstörungen bei den sogenannten "Risikokindern" liefern.

Wir sind nach folgender Gliederung vorgegangen:

- I. Ätiologie der kindlichen Hörstörungen
- II. Häufigkeit der kindlichen Hörstörungen
- III. Möglichkeiten der Hörprüfung bei Kindern
- IV. Babybett-Audiometrie
- V. Krankengut
 - 1. Kinder nach Geburten mit Risikofaktoren
(herausgesucht aus dem Geburtenbuch der
Universitäts-Frauenklinik Mainz)
 - a) Ergebnisse der Babybett-Audiogramme
 - b) Übersichtstabellen
 - 2. Hörgestörte Kleinkinder aus dem Kranken-
gut der Abteilung für Hör-, Stimm- und
Sprachstörungen der Universitäts-Hals-
Nasen-Ohrenklinik Mainz
 - a) Übersichtstabellen
 - b) Ätiologie der Hörstörungen
 - 3. Hör- und Sprachstörungen bei sogenannten
"Risikokindern"
 - a) Einengung des Begriffes "Risikokinder"

- b) Übersichtstabellen der Risikokinder
aus dem Geburtenbuch der Universitäts-
Frauenklinik Mainz
- c) Ergebnisse einer Umfrage bei den Eltern

VI. Diskussion

Früherfassung hörgestörter Risikokinder

VII. Zusammenfassung

HAUPTTEIL

I. Ätiologie der kindlichen Hörstörungen

Zur Klassifizierung der Ursachen von kindlichen Hörstörungen hat man schon seit ARISTOTELES unterteilt in angeborene und erworbene Schwerhörigkeit. Von dieser alten Einteilung ging man später ab. Der Ausdruck "angeboren" ist zeitlich unklar. Es wurde lange Zeit die erbliche Genese überbewertet und dem gegenüber der Hörstörung, die während der Schwangerschaft und des Geburtsverlaufes entsteht, zu wenig Beachtung geschenkt.

Heute ist es üblich geworden, zwischen exogenen und endogenen Ursachen zu unterscheiden, wobei unter "endogen" die hereditären Hörschädigungen und unter "exogen" alle übrigen zusammengefaßt werden. Was die Zeit des Schadeneintritts anbelangt, trennt man zwischen prä-, para- und postnatalen Ursachen. Grundsätzlich ist aber zu bemerken, daß bei vielen Hörstörungen mehrere Möglichkeiten der Ätiologie in Erwägung gezogen werden müssen. Auch wenn pathogene Ursachen in der Anamnese gefunden werden, so ist nicht bewiesen, daß diese Faktoren wirklich für die Hörstörung verantwortlich zu machen sind (SCHLORHAUFER).

Bei einem großen Teil von Hörstörungen finden sich keinerlei Hinweise auf mögliche ätiologische Faktoren. Der Prozentsatz dieser unbestimmten Fälle wird verschieden

hoch angegeben, reicht aber selbst bei erfahrensten Untersuchern bis zu 50 %.

Bei welchen Kindern ist nach der Anamnese mit überdurchschnittlicher Gefahr eine Hörstörung zu erwarten?

Nach BIESALSKI kommen folgende ätiologische Faktoren infrage, die nach dem Wahrscheinlichkeitsgrad in Risikofaktoren 1. und 2. Grades sowie in Verdachtsfälle unterteilt werden.

Risikofaktoren I. Grades

Sichere genetische Faktoren bei Eltern und Geschwistern
Röteln im 2. und 3. Schwangerschaftsmonat

Fetale Erythroblastose

Frühgeburt - 1.800 g (Inkubator)

Schwerer O_2 - Mangel

Angeborene Enzephalopathie

Meningo-Enzephalitis im frühen Kindesalter

Risikofaktoren II. Grades

Taubheit in der Familie

Schwere Virusinfekte der Mutter im 2. und 3. Schwangerschaftsmonat

Schwerer Diabetes mellitus der Mutter

Abortus imminens

Endemischer Kretinismus

Totgeburten

Röntgen-Radiumtherapie während der Gravidität

Verdacht auf Geburtstrauma

Langdauernde Asphyxie

Krämpfe post partum

Schwere, besonders toxische Infektionen in der
Säuglingszeit

Längere Streptomycin-Kanamycintherapie

Ohrmuschelanomalie

Verdacht

Sprachentwicklungsverzögerung

Lippen-Kiefer-Gaumenspalten

Verstummen nach Impfung

Franceschetti-Syndrom

Wenn sich die Ursachen der Schwerhörigkeit auch in einem beträchtlichen Prozentsatz nicht eindeutig aufklären lassen, so spielen nach den gegenwärtigen Kenntnissen Schwangerschafts- und Geburtseinflüsse eine sehr viel größere Rolle als die erbliche Belastung.

Nach WEDENBERG hatten nur 5 % der Eltern von tauben Kindern selbst einen Hörschaden, womit gewöhnlich nur ein Elternteil behaftet war. Allerdings wiesen die Eltern hörgestörter Kinder beträchtlich mehr Hörausfälle auf, als die sonstige Durchschnittsbevölkerung. Schon aus älteren Statistiken war allerdings ersichtlich, daß Schwerhörigkeit viel häufiger indirekt, diskontinuierlich und unter Überspringen von Generationen als direkt von den Eltern auf die Kinder vererbt wird. Für die sporadische Taubstummheit wurde bisher ein rezessiver Erbgang angenommen.

HAUBERT fand nach eingehenden Stammbaum- und Sippenforschungen, daß sie auf eine Mutation zurückgeht. Typisch ist, daß die sporadische Taubstummheit bereits von Geburt an besteht (ALBRECHT).

Bei den intrauterin erworbenen Schwerhörigkeiten spielt die Auswirkung von Virusinfekten der Mutter auf die Frucht eine Hauptrolle. Man weiß, daß Viruserkrankungen der Mutter zu jedem Zeitpunkt der Schwangerschaft auf die Frucht übergreifen können. Eine Rolle spielt dabei der Termin. In den ersten vier Monaten der Embryogenese trifft der Virus auf eine in fortgesetzter Teilung befindliche Frucht und wirkt sich dadurch besonders nachteilig aus. Nach THALHAMMER verliert der Virus vom fünften Monat ab immer mehr an Gefährlichkeit.

Für praktisch alle Viruserkrankungen liegen Einzelbeobachtungen vor, wo entsprechende Embryopathien zu angeborenen Defekten geführt haben. KÜNTZEL hat hierüber 1952 eine tabellarische Aufstellung gegeben. Hiernach sind Hörstörungen bei mütterlichen Erkrankungen an Poliomyelitis, Masern, Grippe, Viruspneumonie und Herpes zoster beobachtet worden. Histologisch konnte TONDOURY bei zwei intrauterin abgestorbenen Feten, deren Mütter im 4. Schwangerschaftsmonat an Poliomyelitis erkrankt waren, dieselben Veränderungen wie bei der Embryopathia rubeolosa feststellen.

KELEMEN konnte an einem 23 Wochen alten Feten, dessen Mutter an Influenza (Virus A vom asiatischen Typ) gestorben war, das typische Bild einer Grippeotitis finden; er meint, daß hiernach mit bleibenden Funktionsdefekten zu rechnen ist, und daß diese Form der Embryopathie eine weitere Quelle der kongenitalen Schwerhörigkeit ist.

WHETNALL führt in 4 Fällen eine kongenitale Schwerhörigkeit auf eine mütterliche Influenza zurück. Eine besondere Rolle unter den Virusinfektionen spielt die Embryopathia rubeolosa. Nach unseren anamnestischen Ergebnissen erkrankten die Mütter zwischen dem 1. und 3. Monat, und ein Gipfel lag um die 8. und 9. Schwangerschaftswoche herum. Die Rötelninfektion soll in dieser Zeit nach LEICHER in 87 % der Fälle zu schweren Schäden des Embryo führen. Bei der Rötelnembryopathie stellte man eine fehlende Differenzierung des Cortischen Organs fest, so daß bei frühembryonalen Schädigungen vorwiegend ein gleichmäßiger Hördefekt über das ganze Frequenzgebiet angetroffen werden mußte.

Weiterhin muß die Toxoplasmose in ihrer kongenitalen Form als mögliche Ursache einer kongenitalen Schwerhörigkeit erwähnt werden. Diese Frage ist allerdings noch nicht vollkommen geklärt. Während FLOCK entsprechend seiner Untersuchungen an 180 Gehörlosenschülern und deren Müttern (Toxoplasmostest bei Müttern in 25 % positiv, bei Müttern und Kindern gleichzeitig in 10 %) meint, daß frühkindlich überstandene Toxoplasmose einen wesentlichen Anteil an der kongenitalen Schwerhörigkeit hat, wird dies von DIETZEL (Untersuchungen an 10 Kindern) abgelehnt. KELEMEN schließt Toxoplasmose als Ursache nicht aus und empfiehlt eine gründliche klinische und pathologisch-anatomische Klärung. Eine Zunahme der konnatalen Lues konnte man bisher nicht feststellen. GENZ konnte innerhalb von 7 Jahren nur 16 Fälle konnatal manifester Lues (gegenüber 47 Fällen konnataler Toxoplasmose) registrieren. Die Veränderungen der konnatalen Lues am Ohr

betreffen nach ORMEROD sowohl das Cortische Organ wie das Spinalganglion. KELEMEN bestätigte solche ausgedehnten Störungen und führte sie auf die für die Lues typischen Gefäßveränderungen zurück. Es ist anzunehmen, daß noch andere Noxen bereits in der pränatalen Periode Hörschäden verursachen, wenngleich darüber noch viel Unklarheit besteht.

Nach BÜCHNER und Mitarbeitern haben Tierexperimente gezeigt, daß Sauerstoffmangel, toxische Stoffe, Röntgenbestrahlung und auch unzureichende Kost Funktionsstörungen entstehen lassen können. HABERMANN hat darauf hingewiesen, daß ein O_2 -Mangel von einigen Stunden die Strukturbildung phasen-spezifisch unterbrechen kann.

Der Einfluß einer mütterlichen Diabetes-Erkrankung auf das Innenohr des Fetus haben KELEMEN und auch FOERGENSEN aufgrund histologischer Befunde behauptet. Sie fanden in mehreren Fällen degenerative Veränderungen im Labyrinth mit Hämorrhagien und gestauten Gefäßen. Da eine Restitution nicht möglich schien, wurde hierin die Ursache eines Funktionsverlustes gesehen. Auch bei einem viermonatigen Fetus, der wegen schwerer Nephritis der Mutter entfernt wurde, fand KELEMEN parallel laufende Veränderungen am Hörorgan in Form von Hyperämie, Ödem und einzelnen Hämorrhagien in die Scala vestibuli und media.

Weiterhin sollen sich Dyshormonosen sowie Dysvitaminosen, besonders zu hohe Dosen Vitamin A, D, E und K ungünstig auf das Hörorgan auswirken.

Auch die Schädigungsmöglichkeit im perinatalen Zeitraum

eines Kindes sind in den letzten Jahren genauer beobachtet worden. Dabei wurden neben ungünstigen mechanischen Einflüssen des Geburtsablaufs erkannt, daß auch Prämatunität, schwere Asphyxie und Erythroblastose einen Hördefekt zur Folge haben können.

Frühgeburtskinder mit einem Geburtsgewicht von 2.500 g und weniger sind gegenüber mechanischen Belastungen und Sauerstoffmangel besonders empfindlich und weisen häufiger Hörbeeinträchtigungen auf.

CAMPANELLI und Mitarbeiter fanden unter 44 Frühgeburten siebenmal beiderseitige Hördefekte (15,9 %), JOHNSEN unter 29 Kindern mit kongenitaler Schwerhörigkeit 9, bei denen ursächlich nur eine Frühgeburt infrage kommt. 7 Kinder davon waren Erstgeburten. Dabei dürfte die Ursache nach FISCH meist komplexer Art sein, wobei Asphyxie, Kernikterus und Toxämie mitwirken können (auch zerebrale Lähmungen sollen auf diese Weise zustandekommen).

Es ist schon lange bekannt, daß es beim Geburtsvorgang selbst infolge abnormer mechanischer Belastung zu bleibenden Hörschäden kommen kann. Histologische Untersuchungen dieser Hämorrhagia intracranialis neonati liessen neben zerebralen Blutungsherden auch solche in die Peri- und Endolymphräume sowie den Meatus acusticus internus erkennen. Frühgeburten sollen solche intrakranielle Schäden häufiger erleiden.

Den Grund hierfür sieht man darin, daß die akustischen Bahnen die am meisten vaskularisierten Gebiete des Gehirns sind. Interessanterweise findet man bei Geburtsläsionen sehr konstant einen Hörverlust im hohen Frequenzbereich oberhalb 1.000 Hz. Es werden Theorien dis-

kutiert, wonach vermutet wird, daß die Töne von 1.000 - 8.000 Hz über die Zellgruppen des Nucleus cochlearis dorsalis und der Medulla oblongata geleitet werden und die Töne unterhalb von 1.000 Hz über den Nucleus cochlearis.

MYKLEBUST konnte signifikant belegen, daß Kinder mit Hirnschädigung und geistigem Defekt eine deutlich verlängerte Geburtsperiode durchgemacht haben, und zwar 34,5 - 38 Stunden. Aber auch die einfache Asphyxie scheint bei entsprechender Dauer nach Meinung mehrerer Autoren (BENKEN, BORDLEY, FISCH, JOHNSON) bleibende Hördefekte in einem Ausmaß verursachen zu können, wie man es früher nicht für möglich gehalten hat.

Die Asphyxie muß allerdings längere Zeit, meist über 20 Minuten bestehen, da die ungeschädigte Frucht auf ein sauerstoffarmes Milieu von vornherein eingestellt ist und relativ lange einen Sauerstoffmangel aushalten kann. Erst nach 20 Minuten sollen Anoxieschäden des Cortex irreversibel sein. Auch bei der Asphyxia livida können nach pathologisch-anatomischen Untersuchungen intrakranielle Blutungen vorkommen. Immerhin erscheint die Ähnlichkeit des Hochttonverlustes sowohl bei Anoxie wie auch bei hämolytischen Erkrankungen und schwerem Neugeborenenikterus auffällig, daß man diesem Befund - gegenüber dem gleichmäßigen Hörverlust bei Röteln - vermehrte Aufmerksamkeit widmen soll.

Eine Reihe von Autoren haben in den letzten Jahren berichtet, daß auch die Erythroblastosis foetalis in beträchtlichem Prozentsatz Schwerhörigkeit verursachen kann. Infolge abnorm hohen Bilirubingehaltes über 20 mg % kann

sich dabei neben dem allgemeinen schweren Ikterus ein Ikterus der zentralen Kerne ausbilden (etwa bei 50 % der Fälle). Wahrscheinlich kommt es dabei zu einer Schädigung der Cochleariskerne und zu einer entsprechenden Schwerhörigkeit. GERRARD konnte diese Annahme dadurch bestätigen, daß er in zwei Fällen von Kernikterus histologisch ausgedehnte Zerstörungen in den Nervenzellen der Cochleariskerne vorfand; die Cochlea und das Spinalganglion blieben dagegen normal, was auch ORMEROD feststellte.

Vom Ikterus gravis bei Erythroblastose abzutrennen ist der relativ häufige Frühgeburtenikterus, wo ebenfalls eine Unreife des Leberstoffwechsels vorliegt. Während der Ikterus gravis bei Erythroblastose den Höhepunkt der Hyperbilirubinämie meist schon am 2. - 4. Tag erreicht, ist dies beim Frühgeburtenikterus erst am 6. Tag der Fall.

Neben Unverträglichkeiten im Rhesus-System hat man neuerdings ähnliche Störungen bei Inkompatibilität im ABO-System gefunden. Der Verlauf ist dabei leichter und beginnt meist nicht so plötzlich nach der Geburt. Schwere behandlungsbedürftige Formen sollen praktisch vorwiegend nach Rh-Inkompatibilität vorkommen. Ein recht einfacher Hinweis auf eine abgelaufene Hyperbilirubinämie ist nach BICKEL in manchen Fällen darin zu erblicken, daß solche Kinder gelbe Schneidezähne in ihrem Milchgebiß aufweisen. Klinisch-audiologisch wurde aufgrund des meist bilateralen symmetrischen Hörschwellenbefundes die Hypothese einer nuklearen Hörstörung festgestellt.

Diese Feststellung hatten GERRARD, ASHER und RAUCH getroffen. ASHER fand bei 24 audiometrierten Kindern, die einen Ikterus gravis gehabt hatten, 22-mal Hördefekte.

ROSEN berichtet über 33 Kinder, von denen infolge Rh-Unverträglichkeit 19 leicht bis mittelgradig, 3 sogar hochgradig schwerhörig waren.

Die Austauschtransfusion hat sich bei dieser Hyperbilirubinämie als nützlich erwiesen, sie muß jedoch dem klinischen Befund entsprechend rechtzeitig und eventuell mehrfach vorgenommen werden.

Nach Austauschtransfusion hat CANNAH unter 82 Kindern nur zweimal einen Hörverlust feststellen können, 13 Kinder wiesen aber Sprachdefekte auf. Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß nach A. SCHILLING Sprachstörungen bei Kernikterus auch unabhängig von Hörverlust vorkommen können. Eine beachtliche Anzahl von Kindern weisen neben einer Schwerhörigkeit noch weitere Störungen auf, insbesondere zerebrale Paresen. RUTHERFORD fand bei Kindern mit solchen Paresen in 41 % Hörstörungen vom Perzeptionstyp, BENKEN 35 % mit Hochtonverlust. FISCH und BACK meinen, nach Höruntersuchungen an 76 Kindern mit zerebralen Lähmungen, daß Hörverluste hier schwierig zu bestimmen sind, denn ähnliche Symptome können durch die übrigen Gebrechen verursacht sein. GREWEL macht darauf aufmerksam, daß eine übersehene Schwerhörigkeit bei Spastikern und Athetotikern zur Fehldiagnose Schwachsinn verleiten kann.

Während bei der kongenitalen Ursache die Perzeptionsstörung überwiegt, nahmen bei der frühkindlichen erworbenen Schwerhörigkeit die Schalleitungsstörungen bis ins Schulalter hinein immer mehr an Häufigkeit und Bedeutung zu. Allerdings vergrößert sich auch die Zahl der Perzeptionsstörungen, und zwar infolge von Virusinfekten und Schädeltrauma.

Der hochgradige Hördefekt entsteht im frühen Kindesalter vorwiegend durch akute Infektionskrankheiten. Nach einer Zusammenstellung von VAN DISHOECK spielen gegenwärtig Meningitis, Masern und Mumps die Hauptrolle. Zahlenmäßig liegt die Meningitis an der Spitze, wenngleich TROLLE infolge der modernen Therapie eine Verringerung der Hörschäden von 29 % auf 9,5 % gesehen hat. So fand BIRNMEYER 1957 unter 264 taubstummen Kindern 46-mal Meningitis und Meningoenzephalitis als häufigste Ursache = 17 %. MARCO und Mitarbeiter stellten in 13 % der erworbenen Schwerhörigkeit Meningitis als Ursache fest. Der Grad der Schwerhörigkeit war unabhängig von der Schwere der Meningitis. Danach liegt der Prozentsatz der Meningitishörstörung doch deutlich tiefer als zu BEZOLDS Zeiten (1901) mit 31,8 %. Meistens verursacht die Meningitis eine hochgradige beiderseitige Hörstörung. BIRNMEYER fand allerdings in etwa 11 % nur eine einseitige Taubheit. Für eine leichte Schwerhörigkeit nimmt LUSCHER in diesem Zusammenhang eine toxische Neuritis des Hörnerven an.

Von den übrigen Infektionskrankheiten haben Scharlach, Diphtherie und Typhus an Bedeutung verloren. So soll Schwerhörigkeit infolge Scharlach nach ARNORY in Dänemark von 7,5 % auf 0,06 % zurückgegangen sein. Daneben muß man heute neben dem Keuchhusten besonders den Virusinfekten, Masern und Mumps Aufmerksamkeit schenken.

Der Maserninfekt verursacht gelegentlich durch den toxischen Einfluß des Virus eine Perzeptionsstörung, die gewöhnlich beiderseits mittel-

gradig auftritt (durchschnittlicher Hörverlust 45 - 50 dB nach BALLANTYNE).

Für Mumps ist eine einseitige hochgradige Hörstörung mit praktisch normalem Gegenohr typisch (BALLANTYNE, VAN DISHOECK, EVERBERG). Die einseitige Hörstörung kann auch längere Zeit unbemerkt bleiben.

Die mechanische und akustische Traumatisierung spielt für die Entstehung der kindlichen Schwerhörigkeit sicher eine geringere Rolle. BIRNMEYER fand unter 264 Taubstummen 12 traumatisch bedingte Fälle, darunter 8 beidseitig taube Kinder. Er unterstreicht, daß die beiderseitige Ertaubung 7-mal durch Geburtstrauma und nur 1-mal durch Unfalltrauma zustande kam.

Selten sind Schädigungen im Kindesalter durch toxische Einflüsse bedingt. Es muß jedoch an die Nebenwirkung von Streptomycin und Neomycin gedacht werden. So fanden MOUNIER - KUHN und Mitarbeiter unter 183 Heilstättenkindern in 12,7 % pathologische Audiogramme; 13,5 % wurden dem Streptomycin zur Last gelegt. Bei gleichzeitiger Meningitis tuberculosa dürfte allerdings schwer zu unterscheiden sein, inwieweit das Präparat an einem Hörverlust schuld ist.

Von mehreren Autoren, besonders in den skandinavischen Ländern, wurde auf die nachteilige Auswirkung der simplen katarrhalischen Otitis media, besonders im Schulalter, aufmerksam gemacht. Nach BENKEN nimmt die Zahl der Fälle im Laufe der ersten Schuljahre zu, um im Alter von 10 - 12 Jahren einen Gipfel zu erreichen. NIELSEN belegt

den großen Wert der schuladiometrisch eingeleiteten und kontrollierten Frühbehandlung statistisch; danach haben sich gerade chronische Schalleitungsstörungen stärkeren Grades signifikant vermindert.

HARDY und BORDLEY haben öfters festgestellt, daß eine basale Perzeptionsschwerhörigkeit durch eine Schalleitungskomponente verschlimmert wird. Deshalb bedürfen gerade Schüler von Sonderschulen einer regelmäßigen otologischen Überwachung. Entsprechend den ausländischen Erfahrungen erscheint es dringend notwendig, der katarrhalischen Otitis mit temporärer Schwerhörigkeit auch bei der deutschen Schuljugend mehr Aufmerksamkeit zu widmen.

Es ist wichtig zu wissen, daß bereits im frühen Kindesalter emotionelle Faktoren zu einem Verhalten führen können, bei dem man eine Hörstörung annehmen könnte.

II. Häufigkeit der kindlichen Hörstörungen

Wegen der unterschiedlichen Meinungen über die Häufigkeit dieser Behinderung, mußte zunächst eine klare Definition der Begriffe Taubstummheit, Hör-Sprachstörung, Gehörlosigkeit, Schwerhörigkeit und Hörstörungen gefunden werden, um den Schweregrad sowie die Erfassungs- und Behandlungsbedürftigkeit genau interpretieren zu können. Sinnvoll erscheint die Einteilung in folgende 4 Gruppen.

1. Leichte Hörstörungen

Von einer leichtgradigen Schwerhörigkeit spricht man, wenn der mittlere Hörverlust im besseren Ohr innerhalb des Frequenzbereiches von 500 bis 2.000 Hz nicht mehr als 30 dB beträgt. Sie tritt bei Kindern oft temporär auf und ist einer ohrenfachärztlichen Behandlung zugänglich (in der Regel meist entzündliche Mittelohrprozesse). Auch diese leichteren Grade einer Schwerhörigkeit sollten frühzeitig erfaßt und behandelt werden, da sie besonders für die Schule eine Behinderung darstellen können. Zahlenmäßig handelt es sich um 1 - 3 % aller Kinder.

2. Mittelgradige Hörstörungen

Bei einem mittleren Hörverlust zwischen 30 und 60 dB innerhalb des Frequenzbereiches von 500 bis 2.000 Hz spricht man von einer mittelgradigen Schwerhörigkeit. Die Zahl der Kinder, die so stark schwerhörig sind, daß sie einer dauernden speziellen Förderung bedürfen, werden in der BRD mit 40.000 bis 50.000 Kindern angegeben.

3. Hochgradige Hörstörungen

Um eine hochgradige Schwerhörigkeit handelt es sich, wenn der mittlere Hörverlust innerhalb des Frequenzbereiches von 500 - 2.000 Hz zwischen 60 und 90 dB liegt. Liegt er zwischen 75 und 90 dB, spricht man auch von einer an Taubheit grenzenden Schwerhörigkeit oder von Resthörigkeit. Beträgt der mittlere Hörverlust eines

Kindes im Bereich von 125 - 500 Hz mehr als 60 dB und im Bereich zwischen 500 und 2.000 Hz mehr als 90 dB, so spricht man von Taubheit. Sie umfaßt die höchsten Schwellenregrade und verhindert ohne pädoaudiologische Förderung eine eigene Lautsprache des Kindes. Es sind dies 3 - 4 : 10.000 (0,03 - 0,04 %). Demnach sind 18.000 bis 24.000 hochgradig hörgestörte Kinder in der BRD anzunehmen.

Nach Erfahrungen von BIESALSKI sind von diesen Kindern noch 95 bis 97 % erfolgreich zu behandeln, während nur bei einem kleinen Teil von 3 bis 5 % trotz intensivsten medizinisch-pädoaudiologischen Bemühungen die Förderung ohne Erfolg bleibt.

4. Hörstörungen mit zusätzlichen Behinderungen.

Diese Gruppe ist zahlenmäßig sehr schwierig zu erfassen, weil die zusätzliche Behinderung symptomatisch oft im Vordergrund steht (z.B. bei infantilen Zerebraparesen). Eine Untersuchung von BARR und KLOCKHOFF ergab bei 161 zerebralgeschädigten Kindern 29 (17 %) Hörstörungen.

Die Gesamtzahl der Hörgestörten, die ohne eine frühzeitige Untersuchung und Behandlung einen Schaden für ihre weitere menschliche Entwicklung erleiden, wird aufgrund von Reihenuntersuchungen im mitteleuropäischen Raum ca. 1,5 % geschätzt. Auf die BRD berechnet sind das etwa 0,9 Millionen. Pro Jahr sind in der BRD 10.000 bis 15.000 hörgestörte Kinder zu erwarten, die dringender ärztlicher Vorsorge bedürfen.

III. Möglichkeiten der Hörprüfung bei Kleinkindern

Bis vor kurzer Zeit bestand die Untersuchung einer frühkindlichen Schwerhörigkeit oder Taubheit meistens nur aus wenigen Maßnahmen. Man beschränkte sich auf die Zuführung verschiedener Geräuschreize und beobachtete die kindliche Reaktion darauf. Man bekam immer nur ein grobes Ergebnis ohne genauen Anhalt über Hörschwelle und frequenzmäßige Ausdehnung des Restgehörs. Im allgemeinen werden die Eltern auf die Schwerhörigkeit ihres Kindes meist dadurch aufmerksam, daß es auf Schallreize nicht reagiert, wie es normale Kinder schon bald nach der Geburt, spätestens aber vom 3. - 4. Monat an tun. Da auch das gehörlose Kind eine Schrei- und Lallperiode durchmacht, erhärtet sich der Verdacht auf eine Hörstörung oft erst beim Ausbleiben der weiteren Sprachentwicklung. Gerade in den letzten Jahren hat sich zunehmend erwiesen, daß die Ergebnisse der modernen Hörbehandlung um so besser werden, je früher man damit begonnen hatte. Zur Erkennung der frühkindlichen Hörstörung erinnerte man sich der schon bekannten Reflexreaktionen des Säuglings auf Hörreize. Am bekanntesten ist der Moro- oder Schreckreflex, wo einer ruckartigen Körperextension eine Umklammerungsbewegung der Arme folgt. Außer den akustisch ausgelösten Muskelreflexen und dem Pupillenreflex sind auch Veränderung von Atmung (nach Schallreiz verspätete Einatmung) und Puls sowie im EEG beschrieben worden. Größere praktische Bedeutung hat jedoch bisher nur der aureopalpebrale Reflex (APR) erlangt. Er führt bei geöffneten Augen zu einem schnellen und deutlichen Lidschluß,

bei geschlossenen Augen zu einem Zusammenpressen der Lider. Nach EWING ist dieser Reflex jedoch nur bis zum Alter von 6 Monaten auslösbar, sodann beginnt der Säugling die Schallquelle mit dem Auge oder durch Kopfdrehung zu lokalisieren. Bei völlig tauben Kindern kommt kein Reflex zustande. WEDENBERG hat als erster versucht, das Ergebnis des APR durch Verwendung von Audiometer-Sinustönen zu präzisieren. Er versuchte weiterhin, Säuglinge mittels Sinustönen (500 - 3.000 Hz) zu wecken, was bei 70 - 75 dB aus dem Tiefschlaf möglich war. Aus flacherem Schlaf erwachten Säuglinge bei etwa 55 dB.

Auch HAHNBROCK hat die Lidreflexreaktion bei verschieden-altrigen Kindern audiometrisch untersucht. J.R. und A.W. EWING haben wohl als erste die Wichtigkeit von Hörtests im Säuglings- und Kleinkindesalter erkannt und geeignete Tests angegeben. Sie beabsichtigen mit diesen sogenannten "Screening-Tests" lediglich, hörgestörte Kinder aus der Gesamtheit der Kinder durch einfache Reihenuntersuchungen herauszusieben. Auf diagnostische Folgerungen wird dabei bewußt verzichtet. Für Kinder mit einem gewissen Sprachverständnis haben sich nach EWING auch sogenannte "kooperative Tests" bewährt, wo die Kinder kleine Aufträge auszuführen haben. Sie sind schon für Kinder von 16 - 30 Monaten geeignet.

Dafür wird vor dem Kind einfaches Spielzeug aufgebaut, mit dem es auf sprachliche Aufforderung verschiedener Lautstärke kleine Handlungen vorzunehmen hat.

Wenn ein Kind im Alter von 2,5 - 3 Jahren eine verständnisvollere Zusammenarbeit ermöglicht, so läßt sich auch der Blocktest in vielfachen Abwandlungen (Performance-tests) durchführen. Dabei zeigt man dem Kind, daß es nur

auf ein bestimmtes Zeichen oder Wort einen Bauklotz oder ein Serienspielzeug bewegen soll. Dieser Test dient auch als Vorübung zur Spielaudiometrie. Wenn auch das Hörvermögen für Sinustöne nicht dem für Sprachlaute gleichzusetzen ist, so sind doch die meisten Autoren der Meinung, daß ein Schwellenaudiogramm den besten Aufschluß über eine Hörstörung geben kann. Da sich jedoch die heutige umfangreiche audiologische Meßtechnik frühestens in einem Alter von 5 - 6 Jahren durchführen läßt, sind spezielle kinderaudiometrische Verfahren entwickelt worden.

Die Methode der Spielaudiometrie basiert auf der grundlegenden Idee von J.R. und A.W. EWING, ein Kind durch Training dahin zu bringen, daß es jeweils auf einen Tonreiz hin einen Spielvorgang ausführt. Um dem Kind die Methode leichter verständlich zu machen, empfiehlt sich ein Vortraining unabhängig vom Audiometer, wobei das Kind einen Spielvorgang zuerst nur auf einen visuellen bzw. gleichzeitig visuellen und akustischen und schließlich nur auf einen akustischen Reiz auszuführen hat (Klingel, Glocke, tiefe Schnarre, Trommel). Hat das Kind den Sinn erfaßt und sich an den Untersucher gewöhnt, gibt man den Tonreiz mittels Audiometer, zuerst am besten als Raumklang, später über Kopfhörer, um die Ohren auch einzeln prüfen zu können.

Nach dem gleichen Prinzip wie die Spielaudiometrie nützt auch die bereits 1947 von DIX und HALLPIKE entwickelte Peep - show - Audiometrie durch Verwendung von Schaukastenbildern den Spieltrieb des Kindes aus. Das Kind sitzt vor einem Schaukasten und muß auf einen Prüftön hin einen Knopf drücken, woraufhin ein Märchenbild erscheint. Unter Abschwächen des Prüftones kann auch hier

die Hörschwelle bestimmt werden. Bei falscher Reaktion des Kindes wird das Aufleuchten des Bildes durch eine Sperrvorrichtung verhindert. Die klassische Peep-show als "Frei-Feld-Methode" hat jedoch den Nachteil, daß beide Ohren gleichzeitig geprüft werden. Inzwischen wird die Methode unter Verwendung von Kopfhörern mit gutem Erfolg verwendet. Neben den Hörprüfverfahren, welche die aktive Mitarbeit des Kindes erfordern, hat man schon lange nach einer Methode gesucht, ohne diese auszukommen. LANGENBECK und andere Autoren haben jedoch mit Recht darauf hingewiesen, daß die bisher verwendeten Methoden nicht als rein objektiv angesehen werden können. Denn sie registrieren lediglich die mittels Schall ausgelösten Reflexphänomene, nicht aber die Reizbeantwortung des nervösen Hörapparates. Außerdem sind die Reflexe erst mit kräftigen Schallreizen im überschwelligen Hörbereich auszulösen. Dies gilt sowohl für den aureopalpebralen Reflex wie auch für den cochleopupillären Reflex.

Eine der ersten Methoden für eine "objektive" Messung des Hörvermögens war die Registrierung des psychogalvanischen Reflexes. Dieser Test baut auf dem Phänomen auf, daß sich der Hautwiderstand bei bestimmten exogenen und endogenen Reizen ändert. Da sich der eigentliche galvanische Hautreflex erst bei etwa 50 - 60 dB auslösen ließ, haben BORDLEY und HARDY den galvanischen Hautreflex, um ihn auch im Hörschwellenbereich auslösbar zu machen, den Prüftton mit einem faradischen Hautreiz verbunden, der den Reflex sicher auslöste.

Der Vorgang der Eingewöhnung, bis der Prüfling bereits auf schwelennahe Reize mit einer deutlich registrierbaren reflektorischen Veränderung des Hautwiderstandes reagiert, wird als Konditionierung bezeichnet. Das Reflexgeschehen ist an die Hautdrüsen gebunden und hat einen relativ langsamen Ablauf von 1 - 3 sec. Dauer.

Bei der Schlafbeschallung, entwickelt von ROSENAU und LENHARDT, wird bei schlafenden Säuglingen (ab 5. Monat) die Atmung laufend registriert. Verändern Prüftöne bei einer gewissen Schlaftiefe die Form der Atemkurve, so steht fest, daß die Töne vom Kind wahrgenommen worden sind.

KOTTMEYER (1961) benützt die Fingerpletysmographie als objektiven Test und KUMPF (1968) berichtet über Hörschwellenbestimmungen mit Hilfe reizsynchrone Pegeldiagramme des Atemgeräusches.

Ein anderes objektives Untersuchungsverfahren stellt die EEG-Audiometrie (Computer-Audiometrie, Cerebro-Audiometrie, "Evoked Response Audiometry" (ERA), "Electroencephalic, Cortical oder Electrical Response Audiometry") dar, die durch die Verwendung von Computern zu einer klinisch anwendbaren Methode ausgebaut wurde.

Die Erfahrungen haben gezeigt, daß es mit dieser Methode möglich ist, die akustische Perception und Reizleitung bis an den Cortex in exakter und objektiver Weise zu registrieren. Die Grundlage der EEG-Audiometrie liegt in der Eigenschaft, daß sensorische Reize jeglicher Art typische Veränderungen im EEG hinsichtlich seiner Frequenz und Amplitude verursachen. Diese Veränderungen sind im

Vergleich zur Grundaktivität des EEG sehr klein und daher schwer zu erkennen; dennoch kann durch sorgfältiges Studium der EEG-Kurven eine annähernde Hörschwellenbestimmung erreicht werden.

Ein weiterer objektiver Hörtest, die sogenannte Impedanz-Audiometrie, gewinnt gerade wieder in jüngster Zeit an Bedeutung. Unter akustischer Impedanz versteht man den Widerstand, den eine Schallwelle bei ihrer Ausbreitung zu überwinden hat. Die Impedanzmessung umfaßt die Tympanometrie und die Reflexmessung. Bei der Tympanometrie werden die Druckverhältnisse in der Paukenhöhle überprüft und die Beweglichkeit des Trommelfell- und Gehörknöchelchenapparates bestimmt. An Reflexen werden der Stapedius- und der Tensorreflex geprüft. Der Stapediusreflex gibt einen Hinweis auf den nutzbaren Dynamikbereich des Ohres, der Tensorreflex dient zur Rekrutmentfeststellung.

IV. Babybett-Audometrie

BIESALSKI und die Deutsche Phonak haben eine Anlage zur Gehörprüfung von Säuglingen entwickelt. Die Babybett-Anlage besteht aus zwei hochwertigen Lautsprechern, die an den Kindertisch und damit an das Audiometer angeschlossen sind. Zwei kleine Glühlampen mit beweglichen Armen auf den Lautsprechern befestigt, werden im Sinne eines Ton-Licht-Reflexes oder für sich geschaltet. Der Säugling liegt mit dem Kopf in der Mulde eines Schaumgummikissens im Schallfeld. Bei unruhigen Kindern läßt man zur weiteren Fixation des Kopfes die in die Mittellinie geschwenkten Lampen aufleuchten. Beim Fixieren des Lichtes hält der Säugling dann den Kopf optimal im Schallfeld. Auf einen Tonreiz hin erfolgt die Ablenkreaktion vom 3. bis 4. Lebensmonat ab, in Form von seitenentsprechenden Kopfwendungen oder bei älteren Säuglingen von Greifbewegungen. Die Reaktionen werden durch einen Spiegel am Fußende des Bettes vom Untersucher wahrgenommen. Dabei ist der Prüfraum abgedunkelt und nur das Kind beleuchtet. Bei älteren oder debilen, nur im Liegen zu untersuchenden Kleinkindern können die seitlich eingestellten Lampen im Rahmen eines Ton-Licht-Reflexes benutzt werden. Die ermittelte Relativschwelle von 5 - 6 Frequenzen für den normal-hörenden Säugling betrug 30 bis 50 dB. Kontrollierte unter dieser Schwelle liegende Werte können als pathologisch angesehen werden.

V. Krankengut

1. Kinder nach Geburten mit Risikofaktoren (herausgesucht aus dem Geburtenbuch der Universitäts-Frauenklinik Mainz).

Auf der Suche nach Risikokindern wählten wir aus dem Geburtenbuch der Universitäts-Frauenklinik Mainz 228 Kinder des Jahrgangs 1964 aus, bei denen pränatale, perinatale oder postnatale Komplikationen aufgetreten waren.

Es fanden sich 42 Frühgeburten mit einem Geburtsgewicht unter 2.500 g, in 20 Fällen bestand eine Schwangerschaftstoxikose der Mutter, in 1 Fall war die Mutter an einer Hepatitis epidemica in mens VII - VIII erkrankt, bei 3 Müttern wurde eine positive Wassermann-Reaktion gefunden, 1-mal war es zur Ausbildung eines Hydramnion gekommen. Ein Morbus haemolyticus neonatorum wurde in 17 Fällen verzeichnet, Zwillingsgeburten kamen 6-mal vor, bei 39 Kindern kam es zu einer blauen oder weißen Asphyxie. In 44 Fällen wurde die Geburt wegen drohender kindlicher Asphyxie, protrahiertem Geburtsverlauf oder Erschöpfung der Mutter, durch Forceps, in 9 Fällen durch eine Vakuumextraktion und in 2 Fällen durch eine ganze Extraktion beendet. 9-mal wurde eine Sectio wegen hochgradiger intrauterinen Asphyxie, je 1-mal wegen eines Epilepsie-Anfalles der Mutter, wegen vorausgegangener Totgeburten, wegen eines Hydrocephalus, wegen Rh-Inkompatibilität, Diabetes der Mutter und Übertragung vorgenommen.

15-mal mußte eine Sectio wegen Lage- oder Einstellungsanomalien, engem Becken und Gefahr der Uterusruptur, in 8 Fällen wegen Placenta praevia totalis bzw. partialis oder einer vorzeitigen Lösung durchgeführt werden.

In 3 Fällen wurde ein protrahierter Geburtsverlauf verzeichnet, 3 Kinder zeigten deutliche Übertragungszeichen, bei 6 Kindern fanden sich Mißbildungen.

a) Ergebnis der Babybett-Audiometrie

Von diesen 228 Risikokindern, deren Eltern wir angeschrieben hatten, wurden 88 (42 Jungen, 46 Mädchen) im Alter von 6 - 18 Monaten zu einer Gehörprüfung gebracht und Audiogramme mit der beschriebenen Babybett-Anlage nach BIESALSKI angefertigt. Die Gehöruntersuchungen umfaßten die Schwellenwerbestimmung des aureopalpebralen Reflexes (APR), der bei geöffneten Augen zu einem schnellen und deutlichen Lidschluß, bei geschlossenen Augen zu einem Zusammenpressen der Lider führte. Weiterhin beobachteten wir bei den älteren Säuglingen und Kleinkindern die auf den gegebenen Sinuston hin erfolgenden Kopf- bzw. Augenbewegungen in Richtung zur Schallquelle. Bei allen 88 Säuglingen und Kleinkindern konnten wir eine Reflexauslösung bzw. Lokalisation der Schallquelle erreichen. Die ermittelten Schwellenwerte lagen bei 68 Säuglingen im Alter von 6 - 12 Monaten zwischen 40 - 50 dB und bei 20 Kleinkindern von 13 - 18 Monaten zwischen 30 - 40 dB. Als günstigste Frequenzen erwiesen sich 1.000 und 2.000 Hz.

Diese Ergebnisse stimmen in etwa mit den Erfahrungen von SUZUKI und SATO überein, die Schwellenwerte bei Kindern unter 5 Monaten von 36 dB, von 6 - 11 Monaten 26 dB, von 12 - 17 Monaten 19 dB, von 18 - 23 Monaten 14 dB, unter 24 Monaten 10 dB fanden.

b) Übersichtstabellen

88 Kinder nach Geburten mit Risikofaktoren, herausgesucht
aus dem Geburtenbuch der Universitäts-Frauenklinik Mainz

Name	Geburts- datum	Komplikatio- nen während der Schwan- gerschaft	Komplikatio- nen während der Geburt	Komplikatio- nen nach der Geburt	Datum des 1. Audio- gramms
P.St.	12.4.64	---	---	Icterus gra- vis, Aus- tauschtrans- fusion	17.4.65
M.W.	7.4.64	---	---	weiße Asphy- xie, starke Übertra- gungszeichen	17.4.65
H.W.M.	2.4.64	Schwanger- schaftsto- xikose	---	---	17.3.65
B.H.	1.4.64	Schwanger- schaftsto- xikose	Forceps	Asphyxie	17.3.65
S.St.	30.3.64	---	---	Icterus gra- vis, Rh-Inkom- patibilität, Austausch- transfusion	17.3.65
R.F.	11.4.64	---	Eklampsie Forceps	Icterus gra- vis, Rh-Inkom- patibilität, Austausch- transfusion	16.3.65
A.W.	22.3.64	Frühgeburt mens VII	Gemini	Meningocele Hydrocephalus	16.3.65

S.T.	13.6.64	Frühgeburt mens IX (2.250 g)	---	---	14.3.65
V.R.	7.6.64	Schwanger- schaftsto- xikose	---	Asphyxie, Übertra- gungszeichen	24.7.65
T.K.	5.6.64	---	hoher Ge- radstand, Sectio	---	17.10.65
K.H.	9.6.64	---	Kreislauf- kollaps der Mutter	Icterus gra- vis, Aus- tausch- transfusion	1.12.65
A.S.	31.5.64	Frühgeburt mens IX	---	---	2.1.66
U.S.	27.5.64	---	---	Myclocele	11.1.66
G.R.	21.4.64	---	Gemini	---	1.1.66
J.R.	21.4.64	---	Gemini	---	15.1.66
C.G.	24.4.64	---	---	Icterus gra- vis, Rh-Inkom- patibilität, Austausch- transfusion	1.1.66
A.K.	27.4.64	---	Gemini	---	1.1.66
A.K.	27.4.65	---	Gemini	weiße As- phyxie	1.1.66
V.M.	20.4.64	Schwanger- schaftsto- xikose	---	Asphyxie	1.1.66
A.S.	14.4.64	positive WaR	---	---	18.3.65
M.M.	13.4.64	---	Forceps	Asphyxie, Ic- terus gravis, Rh-Inkompati- bilität	18.3.65

F.L.	24.4.64	---	Sectio, Gefahr der Uterusruptur	weiße Asphyxie, Icterus gravis, Rh-Inkompatibilität, Austauschtransfusion	22.3.65
M.M.	23.6.64	---	Forceps	Asphyxie	24.3.65
I.F.	22.6.64	---	Sectio, hoher Geradstand	Asphyxie	24.3.65
K.H.	21.5.64	Gemini, Frühgeburt	Forceps, protrahierte Geburt	---	22.3.65
C.F.	11.5.64	---	Geburtsstillstand, Forceps	Asphyxie	9.6.65
E.St.	11.5.64	Schwangerschaftstoxikose	protrahierte Geburt, Sectio	Asphyxie	20.3.65
J.M.	10.5.64	enges Becken, Hydramnion	protrahierte Geburt	---	19.3.65
A.H.	19.3.64	---	Übertragung	---	16.3.65
L.W.	8.2.64	Placenta praevia, Sectio	---	---	27.3.65
K.H.	7.3.64	---	Forceps	Asphyxie	15.3.65
S.K.	16.3.64	---	---	weiße Asphyxie	16.3.65
H.K.	16.3.64	Frühgeburt mens IX	---	---	16.3.65
Y.K.	17.2.64	Gemini	enges Becken, Sectio	---	27.3.65
A.K.	17.2.64	Gemini	enges Becken, Sectio	---	27.3.65

T.S.	18.2.64	---	Übertragung	---	26.3.65
C.F.	18.2.64	---	Übertragung	---	9.6.65
J.K.	20.2.64	Frühgeburt mens IX	---	---	26.3.65
S.M.	19.2.64	---	Sectio	Asphyxie	27.3.65
B.M.	22.2.64	Frühgeburt mens VII	Eklampsie	---	28.3.65
M.O.	3.1.64	---	---	Asphyxie	29.3.65
D.S.	5.1.64	---	Icterus gra- vis, ABO-In- kompatibili- tät	Asphyxie	1.4.65
S.K.	30.3.64	---	Forceps	---	1.4.65
S.G.	16.4.64	Schwanger- schaftsto- xikose	Forceps	---	22.4.65
A.B.	9.5.64	Schwanger- schaftsto- xikose	---	Asphyxie	7.4.65
H.K.	1.7.64	---	Forceps	Asphyxie	24.3.65
M.K.	11.7.64	---	Forceps	---	12.4.65
K.P.G.	3.9.64	Hepatitis	Frühgeburt mens VIII-IX	---	29.4.65
J.M.	1.1.64	Gemini	Frühgeburt mens VIII-IX	---	31.3.65
M.M.	1.1.64	Gemini	Frühgeburt mens VIII-IX	---	31.3.65
M.S.	25.6.64	---	Forceps	Asphyxie	31.3.65
R.T.M.	20.8.64	---	Sectio	---	22.4.65
C.D.	27.7.64	---	Sectio	---	21.4.65

E.H.	28.7.64	enges Becken	Sectio	Asphyxie	21.4.65
S.W.	17.8.64	Schwanger- schaftsto- xikose	Forceps	Asphyxie	22.4.65
K.Sch.	27.2.64	Schwanger- schaftsto- xikose	---	---	26.3.65
I.E.	9.3.64	---	Forceps	Asphyxie	18.3.65
T.E.	19.7.64	---	Forceps	Asphyxie	23.4.65
P.R.	8.8.64	---	Übertragung	---	21.4.65
A.C.	26.8.64	---	---	Asphyxie	22.3.65
I.H.	27.8.64	---	---	Asphyxie	22.4.65
r.D.	22.8.64	---	Sectio	Asphyxie	22.4.65
K.L.	4.8.64	---	---	Peromelie der oberen Extremitäten	15.4.65
D.W.	6.8.64	---	Forceps, Übertragung	Asphyxie	15.4.65
S.W.	30.4.64	enges Becken	Forceps, Übertragung	---	19.3.65
E.Sch.	12.3.64	---	Sectio	Asphyxie	15.3.65
H.S.	12.3.64	---	---	Asphyxie	15.3.65
K.H.	28.1.64	Frühgeburt mens IX	---	---	29.3.65
U.Z.	23.1.64	Frühgeburt mens VIII-IX	---	---	29.3.65
L.P.	19.1.64	---	---	Asphyxie	30.3.65
E.F.	17.1.64	Schwanger- schaftsto- xikose	---	---	30.3.65

M.F.	14.1.64	---	---	Asphyxie	31.3.65
H.E.	18.6.64	Schwanger- schaftsto- xikose	---	---	24.3.65
U.M.	14.6.64	---	---	Asphyxie	24.3.65
M.O.	13.5.64	Schwanger- schaftsto- xikose	Eklampsie	---	20.3.65
P.K.	18.7.64	---	---	---	12.4.65
T.M.	7.7.64	Frühgeburt mens VIII-IX	---		
S.Qu.	10.7.64	---	Forceps	Asphyxie	11.4.65
C.S.	3.7.64	Schwanger- schaftsto- xikose,Früh- geburt mens VIII	---	---	11.4.65
W.M.	14.8.64	---	---	Asphyxie	21.4.65
U.St.	16.8.64	---	Eklampsie	---	21.4.65
C.Z.	12.8.64	Frühgeburt mens VI-VII	---	Asphyxie	21.4.65
S.M.	12.8.64	---	Forceps,tie- fer Quer- stand	Asphyxie	21.4.65
B.S.	16.8.64	Frühgeburt mens IX	---	---	22.4.65
M.K.	25.8.64	---	---	Asphyxie	22.4.65
M.H.	24.6.64	---	---	Asphyxie	25.3.65
C.S.	20.5.64	---	Forceps,pro- trahierte Geburt	---	22.3.65
T.H.	21.5.64	Gemini,Früh- geburt mens IX	---	---	22.3.65

2. Hörgestörte Kleinkinder (aus dem Krankengut der Abteilung für Hör-, Stimm- und Sprachstörungen der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik Mainz)

a) Ätiologie der Hörstörungen

Um zu erfahren, unter welchen speziellen Gruppen von Risikokindern Hörstörungen zu erwarten sind und welche Noxen mit Sicherheit oder doch mit hoher Wahrscheinlichkeit für eine Hörstörung infrage kommen könnten, haben wir nach Durchsicht der Krankengeschichten von 104 hörgestörten Kleinkindern der Mainzer Hör- und Sprachabteilung die vermutliche Ursache für diese Behinderung zu eruieren versucht.

Bei diesen Kindern (48 Mädchen, 56 Jungen im Alter von 5 Monaten bis 3 Jahren) war durch eine audiometrische Untersuchung mit der Babybett-Anlage eine Schwerhörigkeit verschiedener Schweregrade festgestellt worden.

Wir fanden bei 3 Kindern eine leichte Hörstörung, bei 18 eine mittelgradige, bei 22 eine mittel- bis hochgradige, bei 54 eine hochgradige und bei 7 eine an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit. Die vermutlichen ätiologischen Faktoren haben wir in folgender Risikotabelle zusammengefaßt.

1. Ätiologisch gesichert, bzw. wahrscheinlich

Hörstörungen in der Familie	8
Röteln im 2. - 3. Schwanger- schaftsmonat	14
Frühgeburt unter 2.000 g	7
schwere Asphyxie (O ₂ -Beatmung)	13
Icterus gravis	5
Meningoenzephalitis	15
angeborene Enzephalopathie	1
	63

2. Ätiologisch unsicher

Infekte zu Beginn der Schwanger- schaft (außer Röteln)	5
Medikamentenmißbrauch während der Schwangerschaft	4
Schwangerschaftstoxikose und Blu- tungen in der Schwangerschaft	6
Fieberhafte Infekte im frühen Kindesalter	3
	18

3. Ätiologie unbekannt 13

4. Verdachtsfälle

chronische Otitis media	6
Medikamente (Streptomycin)	3
Schädeltrauma	1
	10

Überschneidungen der ätiologischen Verdachtsmomente waren nicht zu vermeiden, weil in den Anamnesen zum Teil mehrere Risikofaktoren zu finden waren.

Als ätiologisch gesichert bzw. wahrscheinlich konnten wir folgende prä-, para- und postnatale Noxen herauskristallisieren:

Hörstörungen in der Familie,
Röteln im 2. - 3. Schwangerschaftsmonat,
Schwere Asphyxie,
Icterus gravis,
Meningoenzephalitis.

Nach BIESALSKI wird diese Gruppe als Risikokinder 1. Grades bezeichnet. Gerade diesen Kindern sollte die größte Aufmerksamkeit hinsichtlich der Frühdiagnostik und Erfassung gewidmet werden.

b) Übersichtstabellen

Hörgestörte Kleinkinder aus dem Krankengut der Abteilung für Hör-, Stimm- und Sprachstörungen Mainz

Name	Alter	Schweregrad der Hörstörung	vermutliche Ätiologie
Doris S.	2 J.	mittel- bis hochgradige Schwerhörigkeit	Hyperemesis gravidarum
Martin R.	2 J., 3 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit	Hyperemesis gravidarum, Schwester ist taubstumm
Sabine M.	2 J., 8 Mon.	mittel- bis hochgradige Schwerhörigkeit	Hyperemesis gravidarum, Icterus gravis, Krämpfe seit dem 1. Lebensjahr
Adrienne M.	1 J., 10 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit	Blutungen in der Gravidität, Asphyxie, Zangenextraktion
Jürgen M.	2 J., 1 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit	Icterus gravis, Mutter rh-neg., Vater einseitig schwerhörig
Dennis F.	1 J., 1 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit	nicht eruierbar
Heike F.	1 J., 10 Mon.	Restgehör	Pneumokokken-Meningitis
Andreas G.	2 J., 7 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit	mit 2 Jahren Lungenentzündung, Streptomycin?
Elke H.	2 J., 5 Mon.	hochgradige bds. Schallempfindungsstörung	Betäubungsspritze in mens III?
Horst H.	2 J., 1 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit, geistige Retardation	Hydrōcephalus internus

Frank H.	2 J., 1 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit	Grippe der Mutter in mens IV
Gerald K.	1 J., 10 Mon.	mittel- bis hoch- gradige Schwerhö- rigkeit	nicht eruierbar
Ralf K.	1 J., 7 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit	mit 13 Monaten Meningitis
Frank K.	2 J., 2 Mon.	mittel- bis hoch- gradige Schwerhö- rigkeit	blaue Asphyxie bei Ge- burt
Ralf F.	1 J., 6 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit	Röteln in mens XIII, mit 10 Monaten Mittelohrent- zündung
Anette W.	2 J., 5 Mon.	an Taubheit gren- zende Schwerhörig- keit	Kind blau-asphyktisch bei Geburt, seit 1 1/2 Jahren eitrige Ohrsekre- tion
Ingrid W.	2 J., 7 Mona	hochgradige Schwerhörigkeit	Fußlage, hochgradige Zyanose des Kindes
Uwe W.	1 J., 7 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit	Hyperemesis gravidarum, Vater einseitig schwer- hörig
Thomas C.	1 J., 7 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit	Meningokokken-Meningitis mit 10 Monaten
Stephan G.	2 J.	mittel- bis hoch- gradige Schwerhö- rigkeit	Pyelitis gravidarum, ech- te Übertragung, Zange, Mittelohrentzündung mit 1 Jahr
Roger R.	1 J., 1 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit	Frühgeburt mens VIII, 4 Wochen im Inkubator, Mit- telohrentzündung mit 7 Monaten
Lorenz R.	1 J., 6 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit	Toxoplasmose der Mutter, drohender Abort in mens III, Behandlung mit Cor- pus-luteum-Hormon, Icte- rus gravis

Harald P.	1 J., 6 Mon.	mittel- bis hoch- gradige Schwerhö- rigkeit, bds. Schallempfindungs- störungen im Hoch- tonbereich	Meningitis tuberculosa mit Streptomycinsulfat 30 g, Anämie und Hyper- bilirubinämie
Harald S.	2 J., 2 Mon.	mittelgradige Schwerhörigkeit	am Anfang und am Ende der Schwangerschaft 1-2 Fl. Contergan, Icterus gravis Mikrotie
Günther B.	1 J., 11 Mon.	mittel- bis hoch- gradige Schwerhö- rigkeit	Hypertonie der Mutter während der Gravidität, protrahierter Geburtsver- lauf, Zangenextraktion
Dagmar V.	1 J., 5 Mon.	hochgradige Hör- störung	nicht eruierbar
Elisabeth S.	1 J., 4 Mon.	mittel- bis hoch- gradige Hörstörun- gen	ungeklärtes hohes Fieber während der ersten Schwangerschaftsmonate
Kai-Uwe S.	1 J., 7 Mon.	mittel- bis hoch- gradige Hörstörun- gen	Blutungen in mens III, Spritzen zur Erhaltung der Schwangerschaft, Frühgeburt mens IX (2.180g) blau-asphyk- tisch, Mutter ist rh-neg.
Johannes S.	1 J., 9 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit	Röteln der Mutter, Hy- peremesis gravidarum
Kerstin R.	1 J., 11 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit	Röteln mens II-III (Gregg-Syndrom und Mikrophthalmus)
Markus K.	1 J., 2 Mon.	leichte Hörstörung	Röteln der Mutter in mens II od. III
Jaqueline J.	1 J., 10 Mon.	hochgradige Innen- ohrschwerhörigkeit bds.	Autounfall der Mutter in mens III
Anja I.	2 J., 1 Mon.	hochgradige Hörstörungen	mit 1 Jahr Scharlach, hohes Fieber und eine Otitis media bds.

Anke H.	2 J., 7 Mon.	hochgradige Hör- störung	nach Polio-Schluck- impfung hohes Fieber (4-5 Tage 40°C) (Enze- phalitis?)
Uta G.	11 Mon.	leichte Hörstörung	nicht eruierbar
Martin M.	2 J., 1 Mon.	hochgradige bei- derseitige Hörstö- rung	Röteln der Mutter in mens III
Luzia L.	2 J., 5 Mon.	mittelgradige Hör- störung	der ältere Bruder ist schwerhörig
Volker L.	1 J., 8 Mon.	beiderseitige Schalleitungsstö- rung	links Facialisschwäche, Mutter nahm Contergan- Saft in mens I
Axel K.	2 J.	Innenohrschwerhö- rigkeit und gei- stige Retardation	nicht eruierbar
Anita K.	1 J., 10 Mon.	mittel- bis hoch- gradige Schwerhö- rigkeit	nicht eruierbar
Reinhard K.	1 J., 3 Mon.	hochgradige Innen- ohrschwerhörigkeit	Nabelschnurumschlingung, starke Zyanose
Gunther F.	1 J., 3 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit	hohes Fieber mit 6 Mon.
Petra F.	2 J., 5 Mon.	bds. hochgradige Innenohrschwerhö- rigkeit	mit 2 Jahren Meningoen- zephalitis
Jörg C.	2 J., 2 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit	Röteln oder allergisches Exanthem der Mutter in mens III
Dagmar B.	1 J., 2 Mon.	mittelgradige Hörstörung	Anotie, Mutter hatte Con- tergan-Saft eingenommen
Heinz B.	2 J., 1 Mon.	an Taubheit gren- zende Schwerhörig- keit	Hyperemesis gravidarum, Enzephalitis mit 5 oder 6 Monaten

Christof S.	1 J., 6 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit	Schwangerschaftstoxikose, wegen hochgradiger Anämie in mens VII, Eisenpräparate und Bluttransfusionen.
Wolfram D.	1 J., 1 Mon.	hochgradige Hör- störung	Mutter hatte wahrscheinlich in mens III Röteln oder allergisches Exanthem.
Dorothee H.	2 J., 2 Mon.	hochgradige Hör- störung	Nabelschnurumschlingung, starke Zyanose
Stefan H.	1 J., 6 Mon.	mittelgradige Hör- störung	häufige Mittelohrver- eiterungen
Rolf L.	2 J., 2 Mon.	hochgradige, an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit	nicht eruierbar
Hans-Dieter K.	1 J., 10 Mon.	hochgradige Hör- störung	mit 6 Monaten Otitis media, nach der Rücken- schutzimpfung Hörstörung bemerkt (postvaccinale Enzephalitis)
Gabriele K.	1 J., 4 Mon.	beiderseitige hochgradige Hör- störung	Otitis media bds. nach angeborener Hüftgelenks- dysplasie, erbl.?
Angela K.	2 J., 3 Mon.	hochgradige Hör- störung	nicht eruierbar
Eva-Sophia F.	10 Mon.	hochgradige Hör- störung, Abbruch der Kurve bei 2.000 Hz	Geburt aus Fußlage, da- nach rechte Gesichtshälfte gelähmt (Facialisläh- mung re.)
Heike F.	1 J., 4 Mon.	hochgradige Hör- störung bds.	Mutter in mens III an einem fieberhaften, juk- kenden Exanthem erkrankt, mit 1-2 Monaten hochfie- berhafte Mittelohrent- zündung
Sabine R.	2 J., 1 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit an Taubheit grenzend	Scharlach mit 1 Jahr, Otitis media bds.

Heidi B.	5 Mon.	hochgradige beiderseitige Hörstörung	Röteln der Mutter in mens II - III
Hannes S.	1 J., 7 Mon.	mittel-, bis hochgradige Schallempfindungsstörung	Icterus gravis, Austauschtransfusion, Krämpfe und spastische Lähmung beider Beine
Sven S.	12 Mon.	hochgradige Hörstörung	Röteln der Mutter in mens II, im 3. und 7. Lebensmonat Otitis media beiderseits.
Stefan M.	1 J., 9 Mon.	hochgradige Innenohrschwerhörigkeit	Steißblage
Sabine R.	5 Mon.	mittelgradige Schwerhörigkeit	Mutter und 2 Schwestern taubstumm. Vater und Zwillingsbruder taubstumm, Spritzen während der Schwangerschaft, vorher 2 Fehlgeburten, Sectio wegen Lageanomalie.
Ulrike M.	1 J., 1 Mon.	mittelgradige Schwerhörigkeit	Nesselfieber in mens I-II
Andreas L.	10 Mon.	mittelgradige Hörstörungen	Blutungen in mens IV, Tabletten
Daniela K.	1 J., 4 Mon.	hochgradige Hörstörungen	Hyperemesis gravidarum, Mittelohrentzündung mit 4 Monaten
Ralf W.	1 J., 7 Mon.	hochgradige, an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit	Geburt in mens VIII, wahrscheinlich Röteln während der ersten Lebensmonate
Charles J.	11 Mon.	hochgradige Schwerhörigkeit und zusätzliche akustische Agnosie	nicht eruierbar
Marina A.	1 J., 3 Mon.	hochgradige Hörstörung	Geburt in mens IX, starke Zyanose des Kindes

Iris W.	1 J., 9 Mon.	mittelgradige Hör- störung	nicht eruierbar
Detlef D.	1 J., 2 Mon.	mittel- bis hoch- gradige Hörstörung, Abbruch der Kurve bei 2.000 Hz	Frühgeburt mens VII, Ge- burtsgewicht 1.450 g
Günther S.	3 J.	mittelgradige Hör- störung	mit 1 Jahr hochfieberhaf- te Erkrankung mit Benom- menheit (Enzephalitis), häufige Infekte der obern Luftwege, mit 1/4 Jahr Pneumonie
Astrid S.	1 J., 8 Mon.	mittel- bis hoch- gradige Hörstörung	angeborene Hüftgelenks- luxation, Spastiker, im 8. und 10. Monat Otitis media re.
Britta S.	1 J., 5 Mon.	links leichte bis mittelgradige Hör- störung, rechts Taubheit	Enzephalo-Toxikose mit Krampfanfällen, evtl. paranatale Schädigung, Asphyxie des Kindes und O ₂ -Beatmung, schwere eitrige Mastoiditis und Antrotomie links
Kerstin P.	2 J.	hochgradige Hör- störung	Blutung in mens III, Zwilling
Susanne P.	1 J., 2 Mon.	hochgradige Emp- findungsschwerhö- rigkeit	Meningo-Enzephalitis im 1. Lebensjahr
Christine M.	1 J., 4 Mon.	doppelseitige hoch- gradige Hörstörung	Icterus gravis in mens VII und VIII
Andreas M.	5 Mon.	mittelgradige Hör- störung	Schädelbasisfraktur re.
Thomas R.	1 J., 8 Mon.	hochgradige Hör- störung	Mutter und Vater taub- stumm
Falko H.	1 J. 11 Mon.	hochgradige Hör- störung, mot.Un- ruhe und athetot. Bewegung	Nabelschnurumschlingung, blaue Asphyxie

Heike H.	1 J., 2 Mon.	mittel- bis hoch- gradige Hörstörung, Abbruch der Kurve bei 1.000 Hz	Röteln der Mutter in mens II
Claudia D.	1 J., 4 Mon.	hochgradige Hör- störung, Abbruch der Kurve bei 2.000 Hz	mit 4 Wochen dyspepti- sche Störungen
Johanna M.	1 J., 6 Mon.	mittelgradige Hör- störung	evtl. hirnorganische Schädigung, mit 4 Monaten plötzlicher Fieberanstieg generalisierte tonisch- klonische Krämpfe, Dys- pnoe, Spastik der Arme, Enzephalitis
Philipp B.	3 J.	hochgradige Hör- störung	athetotische Bewegungen, Enzephalitis
Peter M.	2 J.	hochgradige Hör- störung	im Alter von 3 Wochen Meningitis
Marlis L.O.	9 Mon.	leichte bis mit- telgradige Hörstö- rung	Schwangerschaftstoxikose, Hypertonie und Übelkeit, Sectio infolge schlechter werdender Herztöne und Mekoniumabgang, Verdacht auf BNS-Krämpfe Angina der Mutter mit Penicillin behandelt in mens II-III
Rainer J.	1 J., 3 Mon.	mittel- bis hoch- gradige Schwerhö- rigkeit	im 8. Lebensmonat 3 Wo- chen lang "Zahnkrämpfe", im 9. Monat laufendes Ohr
Michael H.	6 Mon.	mittelgradige Hör- störung	Röteln der Mutter in mens II, häufige Erkältungs- krankheiten des Kindes und eine Mittelohreite- rung mit 39° Temperatur
Frank H.	1 J., 2 Mon.	hochgradige Hör- störungen	Frühgeburt, mit 1 Jahr Otitis media

Willi S.	1 J., 8 Mon.	mittel- bis hoch- gradige Hörstörun- gen, geistig re- tardiert	8 Tage nach der Geburt Coli-Meningitis beider- seits Mittelohrentzün- dung, Diabetes insipidus
Gunter E.	1 J., 3 Mon.	mittel- bis hoch- gradige Hörstö- rung, besonders im Hochtonbereich	hohes Fieber, Nabelschnur- umschlingung
Ralf B.	6 Mon.	Taubheit rechts	Übertragung, Vakuumex- traktion, Icterus gravis, rechts Ohrmißbildung
Annegret B.	1 J., 4 Mon.	mittelgradige Hörstörungen	Mutter hatte bis zum mens III Blutungen
Martina S.	1 J., 1 Mon.	hochgradige Hör- störung	in den ersten Lebenstagen Coli-Meningitis; Gabe ho- her Dosen von Antibiotika (Streptomycin?)
Frank F.	5 Mon.	rechts mittelgra- dige Hörstörung	fragliche Masern während der Gravidität, Optali- don-Tabl., Sectio, Mikro- tie, rechts, Ohrmuschel- mißbildung links
Andrea P.	1 J., 7 Mon.	beiderseits hoch- gradige Hörstö- rung	Röteln der Mutter in mens II - III
Ilse V.	11 Mon.	mittelgradige Hör- störung	Masern mit 5 Monaten, gleichzeitig Otitis me- dia beiderseits (Penicillin-Trpf.)
Brigitte H.	9 Mon.	hochgradige Hör- störung	9-jähriger Bruder ist taub nach einer Meningi- tis, starke Zyanose nach der Geburt, erblicher Faktor
Birgit H.	1 J., 10 Mon.	mittel- bis hoch- gradige Hörstörung	5-jährige Schwester eben- falls schwerhörig

Elke F.	1 J., 8 Mon.	mittel- bis hoch- gradige Schwerhö- rigkeit	Icterus gravis p.p. bei- derseits Mittelohrentzün- dung mit 9 Mon.
Siegfried W.	5 Mon.	hochgradige Hör- störung und Schwachsinn	Mutter ist taubstumm, wahrscheinlich Frühge- burt, Transfusionen- Kernicterus?
Klaus S.	2 J.	mittelgradige Hör- störung	Hypothyreoidismus (2 Tabl./Tag)
Christine K.	11 Mon.	hochgradige Hör- störung	nicht eruierbar
Stefan E.	2 J., 7 Mon.	mittel- bis hoch- gradige Hörstörung	Frühgeburt von 2.000 g, in mens II Nesselsucht
Sabine M.	2 J., 5 Mon.	mittel-bis hoch- gradige Hörstörung	Frühgeburt in mens VII, Geburtsgewicht 1.850 g

3. Hör- und Sprachstörungen bei "Risikokindern"

a) Einengung des Begriffes "Risikokinder"

Um eine wesentlich höhere diagnostische Trefferquote zu erzielen, nahmen wir eine weitere ätiologische Einengung des Risikobegriffes auf folgende Schadensgruppen vor:

Frühgeburten unter 2.000 g
schwere Asphyxien
Icterus gravis.

Das Untersuchungsgut wählten wir wieder aus dem Geburtenbuch der Universitäts-Frauenklinik Mainz aus den Jahrgängen 1959 - 1966.

b) Übersichtstabellen der "Risikokinder" aus dem
Geburtenbuch der Universitäts-Frauenklinik Mainz

Name	Geburts- datum	Risikokinder			Angabe d.Eltern			Besonderes
		Frühge- burten	Asphy- xie	Icterus gravis	Hörstö- rung	Sprach- störung		
J.J.	4. 2.63	-	x					Vakuumentrak- tion
A.K.	10.12.64		x					Sectio
A.M.	17.11.60		x					Sectio
M.B.	10. 9.64		x					Forceps aus BB
F.L.	25. 1.63		x					Forceps aus BM
J.B.	22. 3.62		x	x				---
M.N.	15.10.64		x					ganze Extrak- tion
V.F.	27. 8.61		x					Forceps BB
S.H.	12. 4.63		x					Gemini II +
M.G.	7. 5.64	x						Sectio, Placen- ta praevia part.
H.A.	5.12.63	x				x		mens VII
B.M.	8. 6.61		x					Sectio, Nabel- schnurumschlin- gung 3x um den kindlichen Hals
D.L.	15. 2.64		x					Forceps aus BB
E.B.	13. 2.65		x					Vakuumentrak- tion
G.D.	10.10.65	x						mens VII - VIII 1.830 g

M.K.	9. 9.65	x		x	mens VII - VIII 1.300 g
F.K.	9. 9.65	x		x	mens VII - VIII 1.420 g
C.L.	28. 5.63		x		Intubation
M.P.	11. 6.63		x		Forceps BM
R.E.	22. 3.65		x		---
J.B.	26. 2.63		x		Gemini
M.B.	4. 9.61		x		Nabelschnur 3x um den kindli- chen Hals
A.D.	7. 5.61		x		---
U.P.	23.12.64	x			mens VII
C.I.	16. 1.61		x		Steißlage
M.S.	23. 2.65		x		Forceps BB
P.H.	26. 5.64		x		---
M.D.	25. 8.64		x		Sectio
A.M.	8. 3.64		x		Analatresie
T.T.	27. 4.66		x		protrahierte Geburt
A.S.	2. 5.61		x	x	Sectio, Nabel- schnurumschlin- gung um den kindlichen Hals
R.E.	28.12.60			x	Präeklampsie
B.W.	9. 5.65		x		Placenta prae- via totalis
F.V.	26. 6.64		x		inspiratori- scher Stridor

J.S.	9. 5.62		x		---
H.F.	26. 4.64		(x)	x	Forceps BM
M.S.	25.12.60			x	Austauschtrans- fusion
H.K.	14.11.61			x	Austauschtrans- fusion
M.R.	13. 7.59			x	---
U.Ü.	23.11.61		x		protrahierte Geburt
M.K.	12. 4.61			x	Austauschtrans- fusion
M.B.	12. 1.63		x		Sectio
B.N.	1.12.63	x			Sectio, Placen- ta praevia
K.S.	28.11.64	x	(x)		mens VIII
A.H.	21.11.64			x	---
H.J.	10. 7.62		x	x	---
I.T.	6. 4.63	x	x		Sprach- Sectio, Placen- entwick- ta praevia lungs- verzöge- rung
U.B.	16. 4.66	x			1.950 g Ge- burtsgewicht
K.R.	21. 3.61			x	Austauschtrans- fusion
I.D.	14. 4.66			x	Austauschtrans- fusion
G.H.	10. 1.64			x	Austauschtrans- fusion

C.J.	25.	5.64		x		Austauschtrans- fusion
H.F.	20.10.	64		x		---
A.L.	31.8.	61		x		Sectio
H.L.	17.	4.65		x		Nabelschnurum- schlingung um den Hals
S.S.	13.11.	65		x		Sprach- Austauschtrans- entwick-fusion lungs- verzöge- rung
M.S.	25.12.	60		x		Austauschtrans- fusion
M.M.	'5.	2.65		x		---
J.L.	15.9.	64		x		Nabelschnurum- schlingung 4x um den kindli- chen Hals,Über- tragungszeichen
A.D.	16.	4.66		x	x	---
U.K.	22.11.	60	x			mens IX, 2.250g
P.U.	28.	6.62	x	x		---
C.S.	2.	2.62	x			mens VII, +
P.D.	18.7.	62	x			mens VIII
F.H.	16.	5.65	x			mens VIII
R.I.	30.	6.66		x	x	---
H.F.	8.	2.61	x			mens VIII - IX, 2.040 g
A.K.	24.	4.62		x		Sectio
H.P.	20.	4.65	x			mens VIII
K.D.	25.6.	63	x			mens VIII

D.S.	19.12.64		x				Section, Gemini
U.S.	19.12.64		x				Section
K.F.	4. 1.61		x				Steißlage
W.L.	17. 2.64	x					mens VII
M.H.	23. 4.63	x					mens VIII, 1.800 g
J.C.	11. 1.61	x					mens IX, 1.950g
B.K.	11.10.64		x				---
M.K.	19.11.64		x				Forceps BM
H.M.	13. 7.65	x					mens IX, 2.320g
S.S.	11.5.65		x				---
A.M.	29.8.64		x				Forceps
I.B.	24.11.64	x	(x)		x		mens IX
A.H.	27.10.61	x					mens VIII
R.L.	19. 9.62		x		x		protrahierte Geburt
M.B.	17. 1.66	x		(x)	x		mens IX, 2.020g
H.S.	7. 4.65	x					mens VII - VIII
H.M.	10. 5.63	x					mens VIII
W.S.	11.5.61		x		x	x	Nabelschnur um den kindlichen Hals
B.H.	12.10.64	x				x	mens VIII
J.H.	15.5.66	x					Gemini 1.200 g
M.L.	24. 5.64		x			x	Section, droh. Uterusruptur
A.W.	2. 5.63		x				Forceps
W.L.	10.10.64		x				---

L.H.	9.12.64	x	(x)		Forceps BB, mens IX
H.M.	11. 6.66	x		x	mens IX, 2.400g
V.H.	15.12.63	x			mens VIII
G.J.	23.12.60	x			mens IX
O.M.	12. 5.65	x			mens VIII, 2.150 g
G.S.	20. 4.61		x		Sectio
H.C.	20. 5.61	x			mens VII, 1.740 g
B.D.	21. 6.61			x	Austauschtrans- fusion
G.T.	26. 2.65	x			mens VII, 1.470 g
M.U.	30.11.61		x	(x)	x ---
S.W.	18.11.64	x			x mens VII - VIII
P.M.	14. 3.61		x		protrahierte Geburt
D.W.	22. 3.63	x			mens IX, 2.470g
H.S.	16. 1.66	x	(x)		mens VIII - IX, Nabelschnur um den kindlichen Hals
C.B.	1. 4.65	x			mens VIII
P.H.	17. 5.62			x	+
S.S.	11. 5.65	x			mens VIII - IX, 2.200 g
S.H.	7.11.64		x		Forceps
F.K.	6.11.64			x	x Austauschtrans- fusion
S.F.	31. 5.63		x		Vakuumentrak- tion

G.S.	16.	1.61		x		x	Geburtsstill- stand
P.C.	27.	7.65	x				mens VII - VIII
M.K.	27.	10.65		x			---
C.W.	22.	2.62		x		x	mens VIII - IX, 2.070 g
R.H.	23.	3.64		x		x	---
S.G.	10.	7.65			x		---
R.S.	16.	4.65			x		Austauschtrans- fusion
H.S.	6.	4.66		x			Nabelschnurum- schlingung
R.J.	8.	4.66		x			---
H.S.	29.	11.62	x				mens VI - VII
H.V.	22.	2.62	x				mens VII - VIII + 1.100 g
H.W.	8.	11.62	x	(x)			mens VIII - IX
H.M.	26.	11.60		x			Forceps
S.G.	18.	11.62		x			Forceps
J.S.	28.	10.65			x	x	---
G.L.	20.	7.63	x	(x)			Forceps BB, Eklampsieanfall der Mutter
H.P.	10.	12.62	x	(x)			mens VIII - IX, 1.820 g
M.B.	29.	9.64			x		---
A.D.	28.	5.62	x				1.400 g, +
A.L.	3.	3.61				Innen- ohr- schwer- hörigk.	x Austauschtrans- fusion

P.D.	7. 3.64	x	(x)		mens VII - VIII
J.B.	5. 6.66		x		Section, Austauschtransfusion
A.K.	1.10.64		x		---
J.R.	21. 9.64	x			mens IX
S.R.	12. 9.65		x		Austrauschtransfusion
E.L.	7. 5.63	x			mens IX, +
U.E.	31. 5.66		x		--
T.W.	23. 5.63	x	(x)	x	mens VIII
H.H.	14.2.65	x		x	mens VII - VIII
A.K.	17.12.63		x		Section
J.B.	22. 9.66		x		---
H.R.	15. 1.64		x	x	Section, Austauschtransfusion
H.G.	1. 8.63		x		Section, Querlage, Verdacht auf Placenta praevia, Geburtsstillstand
S.W.	27.11.64		x		---
M.B.	23. 5.66		x		---
E.B.	4.10.63		x		Forceps
C.S.	22. 1.60	x			mens VII, 1.640g
W.J.	3. 6.64	x		x	mens VIII
R.D.	26. 2.61	x	x	x	mens VII - VIII
D.A.	9. 8.61		x	x	---
M.B.	1. 5.65		x	x	---

A.S.	30.	1.62		x		x	Gemini
H.M.	11.	6.66	x			x	mens IX, 2.400g
K.H.	9.	5.63		x			Forceps
M.S.	10.7.	63	x	(x)			mens IX
B.R.	19.	5.62			x	x	Austauschtrans- fusion
S.F.	19.	6.63		x		x	Forceps, Facia- lislähmung
T.T.	24.10.	61			x		Sectio
C.C.	17.	5.66		x	x		Austauschtrans- fusion
O.S.	24.	2.65		x			Forceps
T.S.	22.	6.64	x			x	---
H.W.	28.	9.64		x			---
F.S.	21.12.	66		x			Forceps
K.R.	28.	3.63	x				mens VII - VIII 1.950 g
C.K.	12.	6.65		x			---
K.R.	23.11.	62		x	Innen- ohr- schwer- hörigk.	x	Forceps, Mutter und Vater taub- stumm
A.L.	24.11.	64		x			Sectio, deutli- che Übertragung
M.B.	20.10.	65	x				mens VIII - IX
E.P.	27.	3.61	x				mens IX
A.B.	25.11.	64			x		Sectio
S.S.	18.	7.63		(x)	x	x	mens VIII, Aus- tauschtransfu- sion
S.S.	17.	4.66	x			x	mens VII, 1.580 g

B.R.	26. 7.62	x				mens IX, Gemini
H.R.	26. 7.62	x				mens IX, Gemini
K.L.	14. 2.65		x			Forceps
J.M.	18.12.65	x	(x)			mens IX
A.F.	6. 6.63	x				mens IX
R.K.	1.10.65		x			---
R.H.	24. 5.63		x			Forceps BB
M.K.	24.12.60		x		x	Sectio, hoher Geradstand
B.B.	26. 5.65		x	x		---
C.G.	16.8.60			x		---
W.C.	14.10.61			x		Austauschtrans- fusion
S.C.	15.10.63			x		Austauschtrans- fusion
S.C.	31.12.64			x		Austauschtrans- fusion
A.W.	27.3.66	x				Geburtsgewicht 1.650 g
R.R.	19.12.64	x	(x)			Sprach- Sectio, Nabel- entwick- schnur um den lungs- Hals verzöge- rung
B.R.	8.11.60	x				mens VII, 1.290 g
W.P.	2. 7.63	x	(x)			mens VIII, Steißlage
F.S.	23. 9.64	x				mens IX
B.D.	7. 3.61			x		Austauschtrans- fusion
E.M.	9. 6.63	x				mens VIII +

B.A.	18.10.65		x		Austauschtransfusion
C.N.	10. 7.65		x		Sprach- hochgradige entwick-Anämie, Aus- lungs- tauschtransfu- verzöge-sion rung
B.A.	18.10.65		x		Austauschtransfusion
S.B.	2. 6.61		x		Sectio, Aus- tauschtransfu- sion, Mißbil- dungen an bei- den Händen
E.D.	27. 7.65	x			mens VIII, 1.040 g +
E.Z.	10. 3.61	x			mens VIII, 1.750 g
J.H.	17. 3.63		x	x	Steiß-Fußlage, Nabelschnur um den kindlichen Hals
E.K.	11.11.65	x			mens IX, 2.100 g
U.K.	11.11.65	x			mens VII, 1.340 g
P.D.	2.11.64		x		Nabelschnur um den kindlichen Hals
A.U.	14. 4.63		x		Nabelschnur- vorfall
S.W.	15. 1.65		x		Sectio, hoher Geradstand
G.L.	24. 4.66		x		+
A.N.	5. 5.63	x			---
B.B.	27. 2.61	x			mens IX

C.G. 23. 6.61	x	x	Nabelschnurum- schlingung um den Hals
J.K. 29. 1.64	x		Austauschtrans- fusion
K.S. 26.11.65	x		Austauschtrans- fusion
R.B. 26. 3.66	x	x	---
M.P. 26.12.64	x	x	mens VII

Risikokinder aus dem Geburtenbuch der Universitäts-
Frauenklinik Mainz bei eingetragter Risikotabelle

c) Ergebnisse einer Umfrage bei den Eltern

Anhand des Geburtenbuches der Universitäts-Frauenklinik Mainz (Jahrgang 1960 - 1967) wurden die Eltern von 830 "Risikokindern" (Frühgeburten, Asphyxien unter der Geburt, Icterus gravis) angeschrieben, mit der Frage, ob bei den Kindern eine Hörstörung oder eine Sprachstörung bemerkt worden sei. Die Kinder waren zum Zeitpunkt der Anfrage zwischen 1 und 8 Jahre alt.

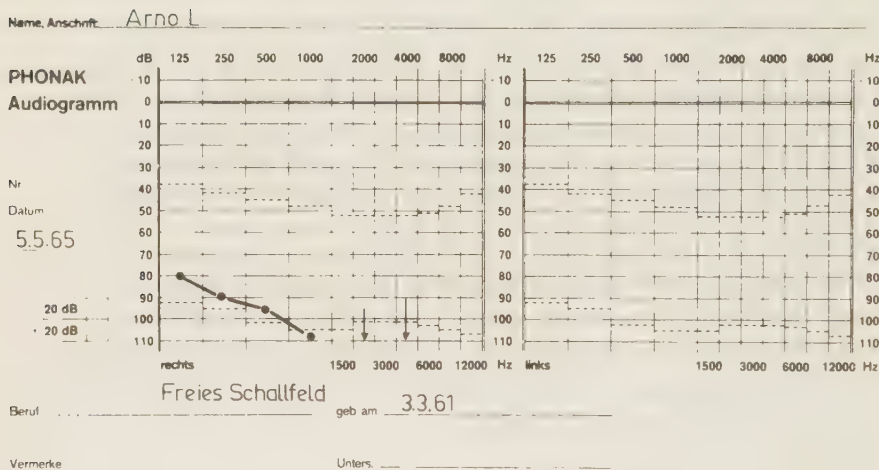
Wir erhielten von den Eltern Bericht über 215 Kinder. Bei 166 Kindern bestand weder eine Störung des Gehörs oder der Sprache. 35 Kinder zeigten eine Sprachentwicklungsverzögerung, 8 Kinder eine Hörstörung. 6 Kinder verstarben kurz nach der Geburt.

Angaben der Eltern

Risiko- kinder	Gesamt- zahl	weder Hör- Sprach- störung	Hörstö- rung	Sprachent- wicklungsver- zögerung
Frühge- burten	73	59	2	12
Asphyxie	88	71	4	13
Icterus gravis	48	36	2	10
verstor- ben	6			
Risiko- kinder insgesamt	215	166	8	35

d) Audiogramme der hörgestörten Risikokinder

(3 Kinder sind zum Audiogramm-Termin nicht erschienen.)



Erythroblastose, Austauschtransfusion.

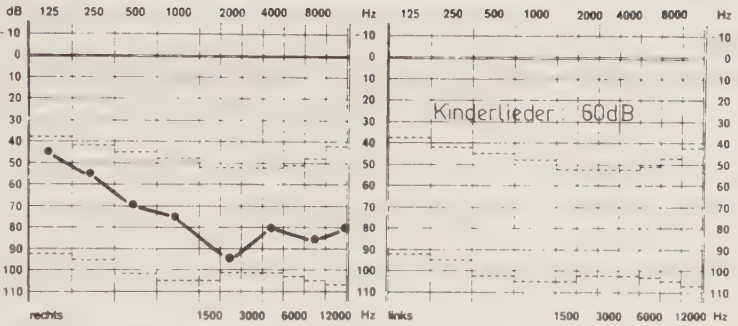
An Taubheit grenzende Schwerhörigkeit.

Name, Anschrift: Sylvia S.

PHONAK
Audiogramm

Nr. _____
Datum: 3.10.67

20 dB
+ 20 dB



Freies Schallfeld

Beruf _____ geb am 17. 7. 63

Vermerke.

Unters. _____

Erythroblastose, Austauschtransfusion.

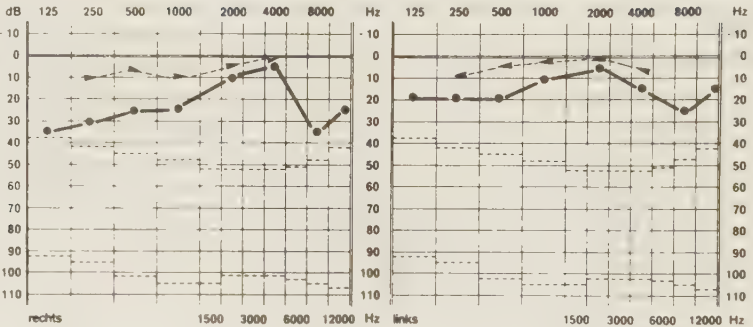
Mittel- bis hochgradige Hörstörung.

Name, Anschrift: Gabriele S.

PHONAK
Audiogramm

Nr.
Datum
29 2 68

20 dB
20 dB



Beruf: _____ geb am 16.1.61

Vermerke: _____ Unters.: _____

Asphyxie.

Leichte Schalleitungsstörung.

Name, Anschrift: Martina B

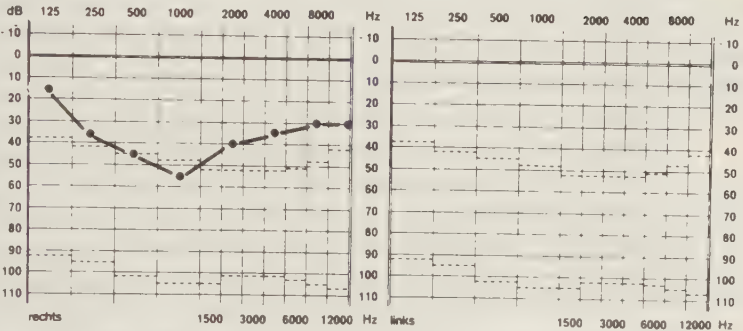
PHONAK
Audiogramm

Nr. _____

Datum

29.2.68

20 dB
20 dB



Freies Schallfeld

Beruf: _____ geb. am 1.5.65

Vermerke: _____ Unters: _____

Asphyxie.

Mittelgradige Hörstörung.

Name, Anschrift: Klags R.

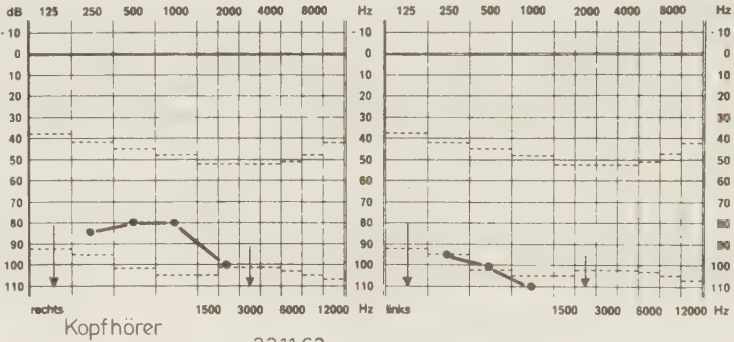
PHONAK
Audiogramm

Nr. _____

Datum

24.2.64

- 20 dB
+ 20 dB



Beruf: _____ geb. am: 23.11.62

Vermerke: _____ Unters.: _____

Asphyxie. Eltern taubstumm.

An Taubheit grenzende Schwerhörigkeit.

VI. Diskussion

Die Erfassung, genaue Diagnostik und Therapie der sog. Risikokinder wurde ursprünglich als Aufgabe der Sozialmediziner und Paediatern angesehen und schloß dann auch die Phoniatrie und Pädaudiologie ein. Die Fragestellung lautete: Welche prä-, para- und postnatalen Einflüsse sind verantwortlich für schwere Hörstörungen und Sprachentwicklungsverzögerungen? Wie können die Kinder, bei denen diese Risikofaktoren vorliegen, möglichst frühzeitig erfaßt und einer Behandlung und Rehabilitation zugeleitet werden?

Zweckmäßig ist hierzu die Erstellung eines Risikoregisters in erster Linie deshalb, um der phoniatriisch nicht ausgebildeten Ärzteschaft, auf die wir angewiesen sind, die Früherfassung zu erleichtern.

Um bei der Früherfassung der Risikokinder eine möglichst hohe diagnostische Trefferquote zu erzielen, darf man die Risikogruppen nicht zu weit fassen, sondern muß sich beschränken auf ganz bestimmte prä-, para- und postnatale Schädigungseinflüsse; anderenfalls ertrinken wir in diagnostisch unergiebigem Patientenmengen. MURPHY und HOWARTH bekamen bei großzügig durchgeführten Reihenuntersuchungen mit großem personellen und zeitlichen Aufwand nur unbefriedigende Ergebnisse; sie fanden kaum mehr schwerhörige Kinder als dem Bevölkerungsdurchschnitt der Kinder entsprach. Auch wir fanden bei großzügiger Suche nach Ri-

sikokindern unter 88 Säuglingen und Kleinkindern keine Hörstörung. BIESALSKI hat eine ätiologische Aufschlüsselung der hörgestörten Risikokinder gegeben. Er unterteilt in Risikokinder I. Grades, II. Grades sowie ätiologisch unbekannte Hörstörungen und Verdachtsfälle. Zu den Risikokindern I. Grades, bei denen die Ätiologie gesichert bzw. wahrscheinlich ist, zählt er Hörstörungen in der Familie, mit Erbfaktoren, weiterhin mütterliche Rötelnkrankung im 2. und 3. Schwangerschaftsmonat, Rh-Inkompatibilität, schwere Asphyxie unter der Geburt, Icterus gravis, Frühgeburten unter 2.000 g, angeborene Enzephalopathie und Meningoenzephalitis (s. Tab. S.).

Aus den Ätiologiefaktoren dieser Tabelle wählten wir 3 Schadensgruppen aus, nämlich Frühgeburten unter 2.000 g, schwere Asphyxien und Icterus gravis. Dabei fanden wir von 215 Risikokindern 8 Kinder mit einer Hörstörung und 35 mit einer Sprachentwicklungsverzögerung.

Bei der Klärung der Risikofaktoren müssen wir weiterhin hinzufügen, daß nahezu 50 % der frühkindlichen Hörstörungen ätiologisch nicht faßbar sind. Um diese Dunkelziffer anamnestisch zu klären, müssen wir die Zusammenarbeit mit Frauenärzten, Kinderärzten, praktischen Ärzten, Gesundheitsämtern und Kliniken intensivieren, um Hinweise auf einen Risikofaktor zu bekommen.

Den Zeitpunkt der Erstuntersuchung der hörgestörten Risikokinder soll man nicht zu früh ansetzen und evtl.

schon in der Neugeborenenzeit audiometrieren. Der Aufwand der in der Arbeit beschriebenen Babybett-Audiometrie bei ganz jungen Säuglingen ist zu groß im Vergleich zum Erfolg, d.h. zur Erlangung sicherer Ergebnisse. BIESALSKI schlägt vor, Kinder mit einem prä- oder paranatalen Risikofaktor am Ende des 1. Lebensjahres bis zu Beginn des 2. Lebensjahres einer Kinderaudiometrie zuzuführen. Als Methode empfiehlt er die Schallfelduntersuchungen evtl. gekoppelt mit einem Ton-Bild-reflex bzw. bei Säuglingen mit einem Ton-Lichtreflex; sie ist geeignet, eine große Anzahl zu untersuchender Kinder ambulant und routinemäßig zu audiometrieren. Die Stellung der Diagnose einer frühkindlichen Hör- und Sprachstörung ist Aufgabe eines Arztes, möglichst eines Phoniaters und kann nicht von ärztlichen Hilfspersonen übernommen werden.

Die Erfassung der hör- und sprachgestörten Risikokinder sollte im Rahmen der allgemeinen Vorsorgeuntersuchungen stattfinden. Um eine möglichst hohe Trefferquote zu erzielen muß, wie oben erwähnt, das Risikoregister eingengt werden. Dabei besteht natürlich die Möglichkeit, daß auch einmal eine Hörstörung übersehen wird, die dann bei späteren Reihenuntersuchungen erfaßt werden sollte. Ziel ist ein stufenweise durchgeführtes Vorsorgeprogramm zur Erfassung und Behandlung der hör- und sprachgestörten Risikokinder.

VII. Zusammenfassung

Diese Arbeit sollte einen Beitrag zur Frage der Hörstörung bei "Risikokindern" liefern.

Auf der Suche nach "Risikokindern" wählten wir zunächst aus dem Geburtenbuch der Universitäts-Frauenklinik Mainz 228 Kinder des Jahrganges 1964 aus, bei denen prä-, para- und postnatale Komplikationen aufgetreten waren. Von 88 Kindern im Alter von 6 - 18 Monaten konnten wir ein Audiogramm mit der Babybett-Anlage anfertigen. Wir fanden bei allen 88 Säuglingen und Kleinkindern ein normales Hörvermögen.

Um die diagnostische Trefferquote noch zu erhöhen, versuchten wir aus dem Krankengut der Abteilung für Hör-, Stimm- und Sprachstörungen Mainz, die sichere bzw. wahrscheinliche Ätiologie der Hörstörungen von 104 Kindern im Alter von 1/2 - 3 Jahren zu eruieren.

Dabei kristallisierten sich folgende ätiologische Faktoren heraus:

Hörstörungen in der Familie,
Röteln im 2. - 3. Schwangerschaftsmonat,
Frühgeburten unter 2.000 g,
schwere Asphyxie (O_2 - Beatmung),
Icterus gravis,
Meningoenzephalitis.

Wir engten den Risikobegriff dann noch weiter auf folgende Faktoren ein:

Frühgeburten unter 2.000 g,
schwere Asphyxie,
Icterus gravis.

Das Untersuchungsgut wählten wir wieder aus dem Geburtenbuch der Universitäts-Frauenklinik Mainz aus den Jahrgängen 1960 - 1966.

Nach Angaben der Eltern bestand bei 215 "Risikokindern" eine Hörstörung bei 8 Kindern und eine Sprachentwicklungsverzögerung bei 35 Kindern.

VIII. Literaturverzeichnis

- ARNDT, H.J.: Das schwerhörige Kind, Umschau 63, 627-630 (1963)
- ARNDT, H.J. und HANSEN: Lid- und Pupillenreaktionen in der Gehör- und Geruchsdiagnostik, HNO (Berl) 15, 219 (1967)
- BARR, B. and R. LUNDSTRÖM: Deafness following maternal rubella Retrospective and prospective studies. Acta oto-laryng., (Stockh.) 53, 413-423 (1961)
- BARR, B.: Hördiagnostik bei 3 - 7-jährigen Kindern. Arch.Ohr., Nas.u.Kehlk.-Heilkunde, 180, 236-251 (1962)
- BECKMANN, G.: Das hörgestörte Kind. Der gegenwärtige Stand der Pädoaudiologie aus oto-audiologischer Sicht. Arch.Ohr-, Nas.-u.Kehlk.-Heilkunde, 180, 1-202 (1962)
- ders.: Hörstörungen und Frühgeburt, HNO, Berlin, 11, 8-10 (1963)
- ders.: Eine verbesserte Methode zur prophylaktischen Audiometrie. Zeitschr. Laryng.Rhinol. 45, 320-324 (1966)
- ders.: Probleme der frühen Erfassung und Behandlung schwerhöriger Klein- und Schulkinder, Mschr.Ohrenheilkunde, 100, 191-198 (1966)
- ders : Das schwerhörige Kind. Zur Diskrepanz zwischen wissenschaftlichen Erkenntnissen und praktischer Verwirklichung. Fortschr.Med. 82, 641-642 (1964)
- ders.: Probleme einer rechtzeitigen Förderung des hörgestörten Kindes. Dtsch.med. Wschr. 88, 2195, 2199 (1963)

- ders.: Die frühe Erfassung und Behandlung des hörgeschädigten Kleinkindes. Mschr.Kinderheilk. 116, 284-288 (1968)
- ders.: Die Vorteile der modernen Kinderaudiometrie, Med.Mschr. 12, 363-364 (1958)
- ders.: Ätiologische Probleme der Hörstörungen bei "Risikokindern", HNO (Berl) 17, 225-229 (1969)
- BERBERICH, J.: Otological findings in birth injuries of the new-born. Cranial and cerebral lesions in the new-born and their pathogenesis I. Arch.Pediat. (N.Y.) 76, 466-484 (1959)
- ders.: Otological finding in birth injuries of the new-born, II, Arch.Pediat. (N.Y.) 77, 72-84 (1960)
- BENTZEN, O.: Die kinderaudiologische Arbeit in Dänemark, HNO (Berl) 7, 301-310 (1959)
- BENTZEN, O.: Moderne Pädoaudiologie, HNO (Berl) 15, 81-84 (1967)
- BIESALSKI, P.: Aktuelle Fragen zur Erfassung und Behandlung von Hör- und Sprachstörungen bei Kindern und Erwachsenen. M'kurse ärztl.Fortbild. 14, 532-536 (1964)
- ders.: Gesichtspunkte und neuentwickelte Verfahren der Audiometrie im Säuglings- und Kindesalter. Z.Laryng.Rhinol. 43, 494-501 (1964)
- ders.: Erfassung und Behandlung sog. Risikokinder mit Hör- und Sprachstörungen, HNO 17, 309-313 (1969)
- BIRNMEYER, G.: Zur Realisierung der Früherfassung hörgeschädigter Kinder. Arch.Ohr-, Nas.-u.Kehlk.-Heilkunde 180, 252-255 (1962)
- BLAKELY, R.W.: Erythroblastosis and perceptive hearing loss. J.Speech Res. 2,5 (1959)

- BLAU, A.: Die Entwicklung der Früherziehung hörgeschädigter Kinder. Z.Hörgeräte-Akustik 2, 182-187 (1963)
- BÖHME, G.: Stimm-, Sprach-und Hörstörungen als Folge frühkindlicher Hirnschädigungen. Folia phoniatic. (Basel) 15, 189-200 (1963)
- BORDLEY, J.E.: Office detection of hearing defects in children. Pediatrics 23, 980-985 (1959)
- ders.: The etiology of deafness in young children. The modern educational treatment of deafness. Manchester Univ. Press (1966) p. 17
- ders.: The problem of the pre-school deaf child. Laryngoscope (St. Louis) 62, 514-520 (1952)
- BORDLEY, J.E., J.G. HARDY and W.G. HARDY: Report of the John Hopkins University Unit of the collaborative project on the conservation of hearing in children. Trans. Amer.Acad.Ophthalm.Otolaryngol. 67, 230-232 (1963)
- BUCH, N.H. and M.B. JÖRGENSEN: Maternal Diabetes and the ears of newborns, histopathology., J.Laryng. (Lond.) 80, 1105-1114 (1966)
- BURIAN, K.: Evoked Response Audiometry (ERA) ein objektives Hörprüfungsverfahren. HNO (Berl) 353-358 (1969)
- CRABTREE, N.L.: Hearing problems in a baby. J.Laryng. (Lond.) 72, 762-766 (1958)
- DI CARLO, L.M.; D.C. KENDALL and R. GOLDSTEIN: Diagnostic procedures for auditory disorders in children. Folia-phoniatic. (Basel) 14, 206-264 (1962)
- DAVEY, P.R.: Hearing loss in children of low birth weight. J.Laryng. (Lond.) 76, 274-277 (1962)

- DERBYSHIRE, A.J. and R. MARCUS: Modern approaches to the diagnosis and treatment of the hard of hearing child. Amer.J.med. Sci. 252, 473-477 (1966)
- EISENBERG, R.B., E.J. GRIFFIN, D.B. COURSIN and M.A. HUNTER: Auditory behavior in the human neonate; a preliminary report. J.Speech Res. 7, 245-265 (1964)
- ESCHER, F.: Das schwerhörige Kind, Praxis (Bern) 53, 687-690 (1964)
- EVERBERG, G. Etiology of unilateral total deafness. Studied in a series of children and young adults. Ann.Otol. (St. Louis) 69, 711-730 (1960)
- EWING, J.R. and A.W. EWING: The ascertainment of deafness in infancy and early childhood. J. Laryng. (Lond.) 59, 309 (1944)
- EWING, J.R., WHETNALL, HUIZING, BALLANTYNE, HARRISON, CLARKE: Deafness in children. J.Laryng. (Lond.) 77, 851-858 (1963)
- FISCH, L.: Recorded sounds for hearing tests in infants. J.Laryng. (Lond.) 79, 1077-1082 (1965)
- FLOUX-GUYOT, J.: Le réflexe d'orientation conditionné (R.O.C.). J.franc.Oto-rhino-laryng. 13, 43-52 (1964)
- FOWLER sen., E.P. and E.C. RONNEI: Deafness prevention in children. Arch.Pediat. (N.Y.) 75, 397-400 (1958)
- FRENK, A.: Problèmes d'audiométrie. Rev.med.Suisse rom. 85, 44-50 (1965)
- FREY, H.H. und W. RELKE: Die Hörprüfung des Neugeborenen in der Entbindungsstation. Geburtsh. und Frauenklinik 26, 1308-1314 (1966)

- FRICKER-ALDER, H.: Die Bedeutung des Hörtrainings bei Schwerhörigkeit im Säuglings- und Kleinkindalter, Praxis (Bern) 1291-1293 (1965)
- FRÖDING, C.A.: Acoustic investigation of newborn infants. Acta otolaryng. (Stockh.) 52, 31-40 (1969)
- FRÖSCHELS, E. and H. BEEBE: Testing hearing of newborn infants. Arch.Oto-Laryng. (Chicago) 6, 710 (1964)
- FUKUSHIMA, T.: Studies an pure tone audiometry for young children, I. Subjective audiometry. J.oto-rhino-Laryng.Soc.Jap. 63, 1835-1846 mi engl. Zus.fass. (1960)
- FUKUSHIMA, T.: Studies on pare tone audiometry for young children. II. PGSR audiometry. J.oto-rhino-Laryng.Soc.Jap. 63, 1847-1872 (1960)
- GANZ, H. und MILLARD: Einführung zum Film "Hördiagnostik beim Säugling und Kleinkind", Mschr. Ohrenheilk. 97, 281-282 (1963)
- GERRARD, J.: Nuclear janudice and deafness. J.Laryng. 66, 39 (1952)
- GOODHILL, V. and J. REHMANN: Objective skin resistance audiometry. Ann.Otol. (St. Louis) 63, 21 (1954)
- GOODHILL, V. and J. REHMANN: Rh-child deaf or aphasic. Variations in the auditory disorders. J.Speech Dis. 21, 418 (1956)
- GÓRALÓWNA, M.: Die Gefahr einer Hörschädigung bei Kindern mit Morbus haemolyticus neonatorum infolge Rh- oder ABO-Unverträglichkeit. HNO (Berl) 14, 62-64 (1966)
- GRÄF, K.: Familiäre kindliche Schwerhörigkeit bei rezidivierendem Schwangerschafts-ikterus der Mutter. Pract.oto-rhino-Laryng. (Basel) 27, 34-41 (1965)

- GROEN, J.J.: Tests of hearing in young children. Pract. oto-rhino-Laryng. (Basel) 27, 303 (1965)
- HAHLBROCK, K.H.: Die audiometrische Prüfung des akustischen Lidreflexes. Arch.Ohr-, Nas.- u. Kehlkopfheilk. 179, 139 (1959)
- HANAOKA, Y.: A device of the hearing rest for new-born infants and small children. J.oto-rhino-Laryng.Soc.Jap. 62, 940-943 mit engl.Zus.fass. (1959)
- HARDY, J.B., A. DOUGHERTY and W.G. HARDY: Hearing responses and audiologic screening in infants. J.Pediat. (St. Louis) 55, 382-390 (1959)
- HARDY, W.G., J.B. HARDY, C.H. BRINKER, T.M. FRAZIER and A. DOUGHERTY: Auditory screening of infants. Am.Otol. (Stl. Louis) 71, 759-766 (1962)
- HARDY, W.G., M.D. PAULS and H.L. HASKINS: An analyses of language development in children with unpaired hearing. Acta oto-Laryng. (Stockh.) Suppl. 191, 5-51 (1958)
- HELLBRÜGGE, Th.: Zur Frühdiagnostik von Risikokindern, Fortschr.Med. 8,8 Jg. 959-960 (1970)
- de HIRSCH, K., J.J. JANSKY and W.S. LANGFORD: The oral language performance of premature children and controls. J.Speech Dis. 20, 60-69 (1964)
- HÖFLER, F.: Hörerziehung schwerstens hörgestörter Kinder, Mschr. Ohrenheilk. 97, 276-280 (1963)
- HUIZING, H.C. and P.E. HOEKSEMA: Paedo-audiology. A fact of modern spezialism. Acta oto-Laryng. (Stockh.) Suppl. 183, 81-83 (1963)
- dies.: Fundamental aspects in modern treatment of the deaf child. J.Laryng. (Lond.) 78, 669-674 (1964)

- HUIZING, H.C. and D. POLLACK: Effects of limited hearing on the development of speech in children under 3 years of age. Pediatrics 8, 53 (1951)
- HYMAN, C.B. and J. KEASTER: Hearing loss in children with neonatal hyperbilirubinemia, J.Amer. med.Wom.Ass. 17, 733-734 (1962)
- ILLINGWORTH, R.S.: The child at risk of deafness. Clin. Pediat. (Philad) 3, 510-511 (1964)
- JAKOBI, H.: Probleme des hörgestörten Kindes. Z. ärztl.Fortbildung 53, 1311-1314 (1959)
- JOHNSON, S.: Natal causes of perceptive deafness. Acta oto-Laryng. (Stockh.) 42, 51 (1952)
- KAISER-MEINHARDT, I.: Zu Fragen der Rehabilitation hörgestörter Kinder und Erwachsener. I. Über die Gehörschäden und deren statische Erfassung. Dtsch.Gesundh.Wes. 20, 1461-1471 (1965)
- KAMIJO, J.: A study on cochleo-pupillary response and its clinical application for objective audiometry. J.oto-rhino-Laryng.Soc.Jap. 64, 78-90 mit engl. Zus.fass. (1961)
- KLÂCANSKÝ, J.: Die Bedeutung der Impedanzmessung für die Diagnose und Therapie hörgestörter Kinder. Arch.klin.exp.Ohr-, Nas.- u. Kehlkopfheilk., Bd. 194, Heft 2, 500-503 (1969)
- KLUGE, G.: Das Rh-geschädigte Kind als heilpädagogisches Problem. Zeitschr.f.Heilpädagogik, Beih. 5, (1961)
- KÖBLE, J.: Die ersten drei Lebensjahre eines hörgeschädigten Knaben. Neue Bl. Taubstummtenbild. 1a, 6-11 (1965)
- KRASSING, M.: Die encephalitische Schwerhörigkeit des Kindes. Arch. Ohr-, Nas.- u.Kehlkopfheilk. 180, 227-230 (1962)

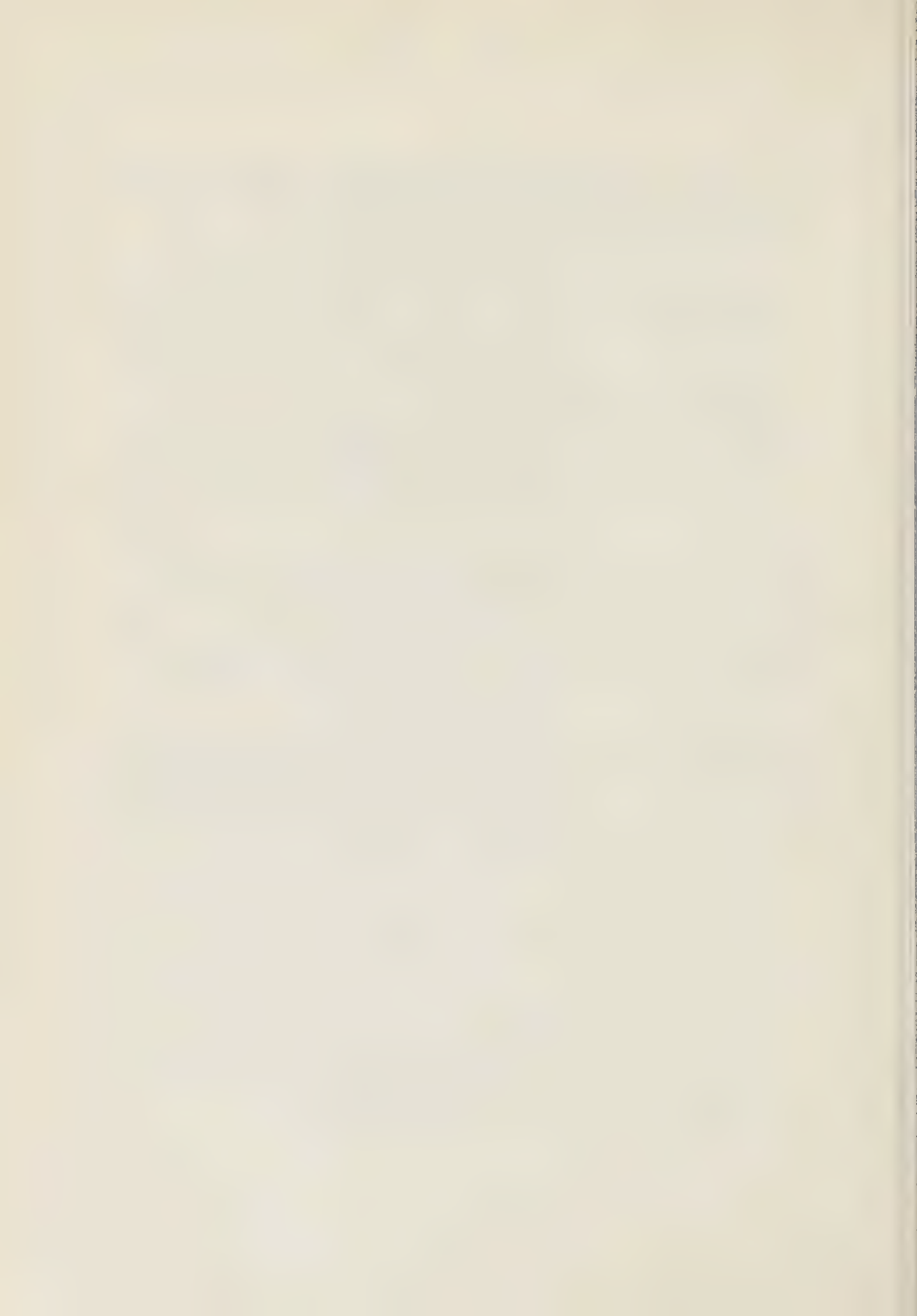
- LOEBELL, E.: Erfahrungen mit der Säuglingsaudiometrie. HNO (Berl) 17, 60 (1969)
- ders.: Zur Betreuung schwerhöriger Kinder, HNO (Berl) 10, 228 (1962)
- LÖWE, A.: Hörerziehung bei Säuglingen und Kleinkindern. Z.Hörgeräte-Akustik, 9, 66-78 (1970)
- ders.: Früherfassung, Früherkennung, Frühbetreuung hörgeschädigter Kinder (1970)
- MAHLER, K.F. und H. WAGNER: Hörprüfungsmethoden beim Kleinkind. Mschr.Ohrenheilk. 101, 512-518 (1967)
- MAHLER, K.F.: Hörprüfungsmethoden im Vorschulalter. Dtsch.Gesundh.Wesen 21, 1757-1762 (1966)
- MATZUZAKE, T., M. TORIYAMA, H. MAYASKI and K. AMANO: A hearing test of newborn infants by average response computer. J.oto-rhino-Laryng.Soc.Jap. 67, 1720-1730 mit engl. Zus.fass. (1964)
- MAYSER, P.: Prognose des Morbus haemolyticus neonatorum seit Behandlung mit Austauschtransfusion. Münch.med.Wschr. 2372 (1961)
- MENZEL, O.J.: Some observations on the audiotory behavior of infants Eye, Ear, Nose, Throat Monthly 44, Nr. 3, 91 u.100 (1965)
- MOUNIER-KUHN, A., D. MORGONET, CHARADON: Manifestations otologiques des embryopathies et des foetopathies (Otologische Manifestationen der Embryopathien und Foetopathien) J.franc.oto-rhino-Laryng. 15, 759-763 (1966)
- NICKOL, H.J.: und B. STÜCK: Otogene Spätschäden nach Morbus haemolyticus neonatorum, Dtsch. med.Wschr. 88, 124-130 (1963)

- dies.: Die Abhängigkeit der kindlichen Hörstörungen von serologischen Werten beim Morbus haemolyticus neonatorum. Arch.Ohr-, Nas.- u.Kehlkopfheilk. 180, 216-219 (1962)
- NIEMEYER, W.: Möglichkeiten und Methoden der Audiometrie bei Kindern im Vorschulalter. Z.Hörgeräte-Akustik 3, 158-168 (1964)
- OBICA, Y.: Establishment of consultation facilities for hearing test among infants. Otolaryngology (Tokyo) 34, 643-647 mit engl.Zus.fass.
- OLSON, G.W.: Diagnosis of deafness in preschool children. Calif.Med. 94, 233-237 (1961)
- O'NEILL, J.J., H.J. OYER and J.W. HILLIS: Audiometric procedures used with children. J.Speech.Dis. 26, 61-66 (1961)
- PHILIP, E.: Die Anoxie des Neugeborenen. Dtsch. med.Wschr. 81, 1530 (1956)
- PÜSCHEL: Über die Anwendbarkeit des chochleo-palpebralen Reflexes zur Hörprüfung beim Kleinkind. HNO (Berl) 8, 222-223 (1960)
- RAUCH, S.: Die Rolle des Rhesus-Faktors bei kongenitaler Schwerhörigkeit. Pract. oto-rhino-Laryng. (Basel) 16, 318 (1954)
- RELKE, W. und H.H. FREY: Höruntersuchungen bei Neugeborenen mittels Hörreflexprobe. Z.Laryng. Rhinol. 45, 706-721 (1966)
- ROSEN, J.: Rh-Child deaf or "aphasic"? Variations in the auditory disorders of the Rh-child. J.Speech Hearing Dis. 21, 418-422 (1964)
- ROSENAU, H.: Die Schlafbeschallung. Eine Methode der Hörprüfung beim Kleinstkind. Z. Laryng.Rhinol. 41, 194-208 (1962)

- ROST, G.: Zur Frage der Ertaubung bei Toxoplas-
mose, Z.ges.Hy. 9, 538-540 (1963)
- SASAKI, H.: Chochleo-pupillary response during
sleep and its clinical application
for objective audiometry, J.oto-rhino-
Laryng.Soc.Jap. 65, 998-1011 mit engl.
Zus.fass. (1962)
- SCHÖNBÖRL, E.: Modell-Untersuchungen zur Früherfas-
sung schwerhöriger Kinder, HNO (Berl)
18, 25 (1970)
- SEEMANN, M.: Über die Früherfassung und Betreuung
hörgeschädigter Kinder in der Tsche-
choslowakei. Mschr.Ohrenheilk. 96,
448-450 (1962)
- SUBOTIĆ, R.: Die subjektive Audiometrie mit einfa-
chem Konditionieren bei kleinen Kin-
dern. Mschr.Ohrenheilk. 100, 158-159
(1966)
- SUPÁČEK, J.: Erfahrungen der ersten 2 Jahre der
Früherfassung von Hördefekten bei
Kindern in der CSSR, HNO (Berl) 12,
60 (1964)
- SUZUKI, T.: Objective audiometry, J.oto-rhino-
Laryng.Soc.Jap. 63, Suppl. 2, 36-38
(1960)
- SUZUKI, T. and SATO, J.: Free field start response audio-
metry, A quantitative method for de-
termining hearing freshold of infant
children. Ann.Otol. (St. Louis) 70,
997-1007 (1961)
- SUZUKI, T., Y. KAMIJO and H. SASAKI: Chochleo-pupillar
response during sleep. An objektive
test for recruitment for young children.
Pract.oto-rhino-Laryng. (Basel) 26,
248-257 (1964)
- SUZUKI, T., Y. KAMIJO and S. KINCHI: Audiotory test of
newborn infants. Ann.Otol. (St. Louis)
73, 914-923 (1964)

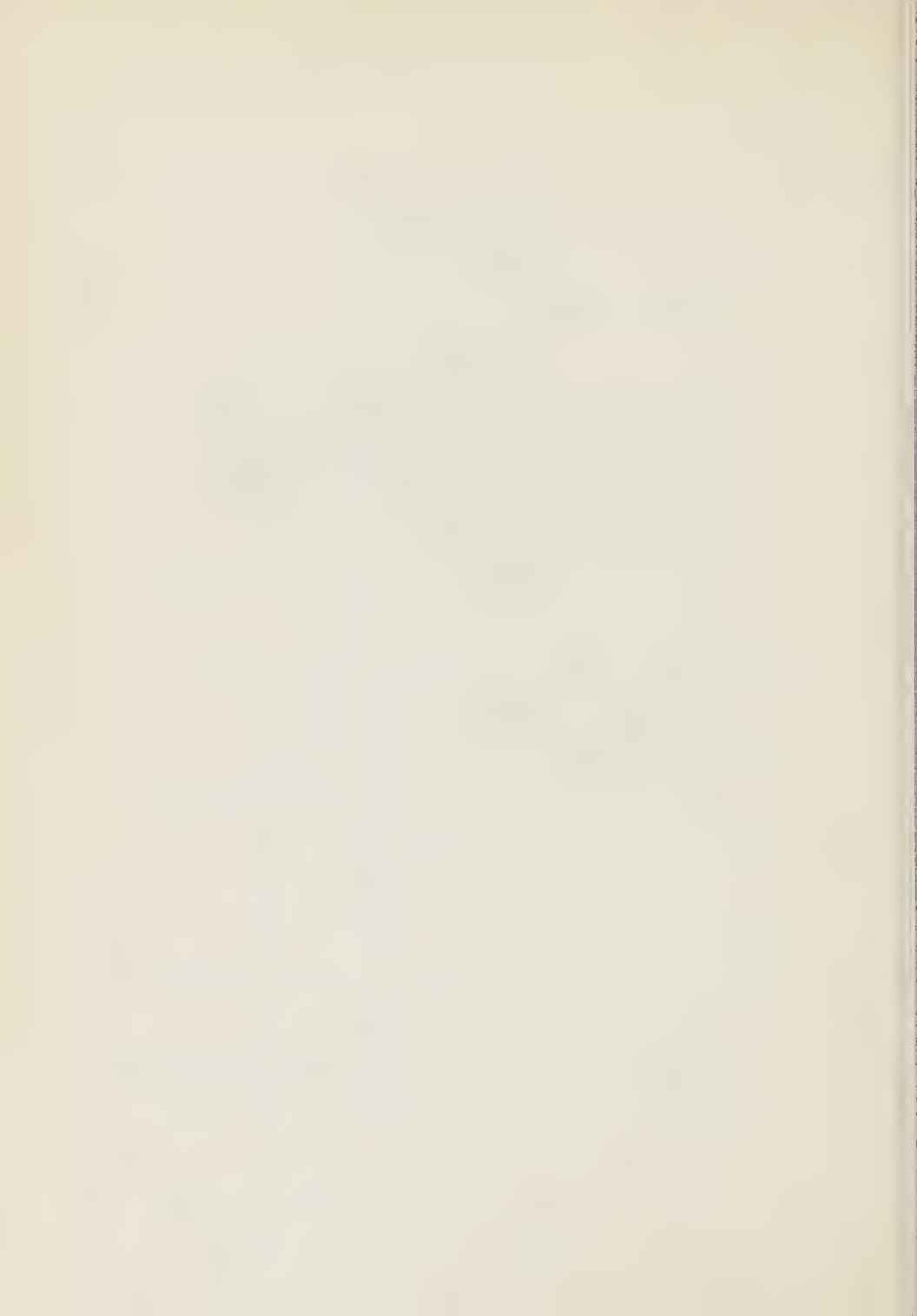
- SUZUKI, T. and Y. OBIGA: Condition ed orientation reflex audiometry. A new technique for pure-tone audiometry in young children under three years of age. Arch.Oto-Laryng. (Chicago) 74, 192-198 (1961)
- SCHLORHAUFER, W.: Die Ätiologie der Hörstörungen im frühen Kindesalter, Mschr.Ohrenheilk. 96, 212-224 (1962)
- SCHLORHAUFER, W. und C. TASSER: Neue Wege bei der Hörprüfung von Kleinstkindern: Untersuchungen zu einer Verhaltensaudiometrie, Mschr.Ohrenheilk. 100, 153-157 (1966)
- SCHMIDT, H.: Erfassung und Differenzierung schwerhöriger Kinder. Z.Hörgeräte-Akustik Nr. 5, 174-180 (1962)
- SCHRÖDER, K. und W. RELKE: Probleme der Kinderaudiometrie - dargestellt an der Methode des bedingten Orientierungsreflexes. Z.Laryng.Rhinol. 41, 682-688 (1962)
- SCHULZ, E.: Überblick über die Entwicklung der objektiven Hörprüfung, HNO-Wegweiser 7, 140 (1958)
- ders.: Lichtreflexaudiometrie und Differentialdiagnose zentraler Hörstörung, Z.ärztl.Fortbildung 53, 1313-1326 (1959)
- SCHURNO, A. und H. EGGER: Zur Auswirkung der Vakuumextraktion auf das Gehör bei Kindern. HNO (Berl) 13, 97-99 (1965)
- STATTEN, P. and D. WISHART: Pure-Tone Audiometry in young children, Trans.Amer.otol.Soc. 44, 141 (1956)
- TAKAGI, Y.: Reaction of infants less than one year in age toward sounds. Otolaryngology (Tokyo) 36, 649-653 (1964)
- TAKAGI, Y. and T. SAITO: A study on preschool aged congenitally deaf children. Otolaryngology (Tokyo) 35, 647-652 mit engl. Zus.fass. (1963)

- TATO, Y.M.: Objektive Audiometrie. Arch.Ohr-, Nas.- u.Kehlkopfheilk. 164, 477 (1954)
- THEISSING, G. und J. THEISSING: Beitrag zur Frage der objektiven Hörprüfung. Mschr.Ohrenheilk. 100, 153 (1966)
- THEISSING, G.: Klinische Möglichkeiten und Ergebnisse der objektiven Audiometrie mit Computertechnik. Arch.Ohr-, Nas.- u.Kehlkopfheilk. 187, 612-620 (1966)
- THEISSING, G. und G. KITTEL: Die Bedeutung der Toxoplasmose in der Ätiologie der connatalen und früh erworbenen Hörstörungen. Arch.Ohr-, Nas.- u.Kehlkopfheilk. 180, 219-227 (1962)
- VOGEL, K.: Die Bedeutung des Gehörs für das Geistes- und Seelenleben des Menschen. Stud.gen. (Berl) 18, 620-630 (1965)
- VOSS, O.: Geburtstrauma und Gehörorgan. Acta otolaryng. (Stockh.) 11, 73 (1927)
- WEDENBERG, E.: Die Erbllichkeit der Taubheit. HNO (Berl) 12, 60 (1964)
- WEDENBERG, E.: Objective auditory tests on non-cooperative children. A follow-up examination of 50 newborn infants and preschool children with suspected hearing loss. Int.Audiol. (Leiden) 2, 108-114 (1963)



Herrn Prof. Dr. P. Biesalski möchte ich für die Überlassung des Themas dieser Arbeit danken, sowie für die Möglichkeit, die Arbeit in der Klinik für Kommunikationsstörungen der Universität Mainz durchführen zu dürfen. Ausserdem danke ich ihm für die stetige Bereitschaft, die anstehenden Probleme zu diskutieren.

Weiterhin danke ich Herrn Dr. med. Scheidt vom Institut für Medizinische Dokumentation der Universität Mainz für die Bemühungen bei der statistischen Beratung.



IX. Lebenslauf

Ich wurde am 14. Mai 1939 als Tochter des Landwirts Johann Franzel und seiner Ehefrau Ida, geb. Weinelt in Weigelsdorf/CSSR geboren. Nach Besuch der Volksschule in Steinheim (1946 bis 1950) und des Realgymnasiums in Nidda (1950 bis 1959) legte ich am 25.2.1959 die Reifeprüfung ab. Im Wintersemester 1959/60 immatrikulierte ich mich für das Studium der Medizin an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz. Am 2. August 1960 legte ich die Naturwissenschaftliche Vorprüfung, am 1. März 1963 die Ärztliche Vorprüfung und am 14. April 1967 die Ärztliche Prüfung ab. Die Medizinalassistentenzeit vom Oktober 1967 bis Oktober 1969 leistete ich am Albert-Jessonek-Krankenhaus und im Kreiskrankenhaus Schotten ab. Am 5. November 1969 erhielt ich die Bestallung als Arzt. Vom 1. November 1969 bis 31. Juli 1971 arbeitete ich als Assistenzärztin auf der Chirurgischen und Inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Schotten. Von August 1971 bis Juni 1972 machte ich mehrere Landpraxisvertretungen. Seit dem 1. Juli 1972 bin ich als Assistenzärztin auf der Inneren Abteilung des Mathildenhospitals Büdingen tätig.



